

TRAVAUX ORIGINAUX

HIBERNATION ARTIFICIELLE ET DÉCONNECTION NEUROVÉGÉTATIVE (suite)

II. — L'HIBERNATION ARTIFICIELLE EN CHIRURGIE DE GUERRE AUX DIVERS ÉCHELONS DE COMBAT

PAR

Claude CHIPPAUX (*)

(Armée)

I. — L'HYPOTHÈSE

L'Hibernation Artificielle appliquée à la chirurgie de guerre a été proposée par LABORIT, le 12 octobre 1952 lors d'une journée médico-militaire au Val-de-Grâce à Paris. Il s'agissait d'une idée hardie qui ne manquait pas d'être séduisante.

Le point essentiel à préciser était de savoir à quel échelon il est techniquement possible de pratiquer une Hibernation Artificielle. Pour LABORIT, cet échelon était celui du Bataillon Médical, ou plus exactement celui de la Section Avancée de l'Hopital de Campagne (S. A. H. C.).

Car il est évident que du lieu du combat jusqu'à ce premier échelon chirurgical, la mise en œuvre d'une perfusion intraveineuse, premier temps de l'Hibernation Artificielle, est impossible à envisager, du moins d'une façon systématique.

Par contre à la S. A. H. C., dans l'état actuel de l'organisation du Service de Santé aux armées, la mise en œuvre d'une Hibernation Artificielle est possible. Certes la dotation de cette formation est légère, comme est précaire son ins-

(*) Adresse : Méd. Col. C. CHIPPAUX, 2 rue Henri Cheneaux, Marseille, 8^e.

tallation juste à proximité de la ligne de feu. Toutefois, elle est capable d'intervenir dans les cas d'extrême urgence, et à ce titre, son rôle est capital dans le dispositif logistique des évacuations.

A cet échelon en effet sont arrêtés tous les blessés choqués. Parmi ces derniers, les uns présentent une lésion qui commande l'intervention, les autres une intervention différée, mais dans les deux cas un déhockage immédiat s'impose.

L'H. A. théoriquement conviendrait aux deux séries de blessés. Dans le premier cas, elle faciliterait le déhockage en vue de l'intervention surtout s'il s'agit de blessés hémorragiques, indication considérée comme majeure à l'époque. Puis l'évacuation suivant son cours, le blessé serait dirigé sans délais sur les hôpitaux de l'arrière, sous couvert de cette stabilisation neurovégétative.

Quant à la seconde catégorie de blessés, l'H. A. permettrait non seulement le déhockage, mais rendrait possible l'évacuation sur l'échelon chirurgical suivant, ou même sur l'Hôpital lourd en vue de l'intervention.

En définitive, l'Hibernation Artificielle permettrait ainsi de concilier au mieux les exigences techniques et militaires, qui, par leur opposition évidente, rendent particulièrement délicate l'adaptation du dispositif « Santé », au sein d'une armée en opération.

Du côté technique chirurgicale, les blessés sont opérés dans le calme et le confort avec un maximum de sécurité puisque l'H. A. justifie des évacuations fort éloignées de la ligne de feu. Et dans ce dernier cas, elle soustrait le blessé choqué aux agressions répétées, auditives, visuelles, puisqu'elle courtcircuite précocement, et pour longtemps, son conscient.

Du côté militaire, les formations avancées sont rapidement dégagées, puisque tout hiberné après intervention faite d'urgence, ou tout choqué hiberné en vue d'une intervention, peut être évacué très loin sur les formations de l'infrastructure du territoire.

En un mot, l'Hibernation Artificielle, ainsi présentée, simplifie la tactique sanitaire, allège les problèmes logistiques, rend confortable l'évacuation des blessés, facilite le déhockage en le rendant rapide et efficace à tous coups.

II. — LA RÉALITÉ

Malheureusement ce tableau ainsi brossé est trop beau. Il sous-entend que :

— L'H. A. est une méthode thérapeutique applicable à tous les cas, sans contre-indication ;

— L'individu devient un objet inerte, que l'on a endormi pour les besoins d'un déhockage, ou d'une évacuation, ou les deux à la fois, en vue de surmonter le choc opératoire qui est à craindre à l'arrivée ;

— Cet état d'inertie peut être entretenu sans inconvénient plusieurs jours de suite ;

— L'individu ainsi privé de ses moyens de défense est insensible aux diverses agressions climatiques fatalement à prévoir au cours de l'évacuation.

La réalité est tout autre, et LABORIT lui-même ne cachait point à l'époque certains écueils dont le principal est le caractère délicat de la mise en œuvre de l'Hibernation Artificielle sur la filière des évacuations.

C'est cependant ce qui fut tenté peu de temps après cet exposé, en Indochine même, au Tonkin.

En octobre 1952 en effet, le Médecin Principal NICOL, à Haïphong, nous-même un mois plus tard à Hanoï, tous deux instruits par LABORIT, mettons en œuvre en milieu hospitalier, les méthodes neuroplégiques proposées par cet auteur. Enfin c'est en décembre 1952 que les premières Hibernations Artificielles furent entreprises à l'échelon avancé en « Antenne chirurgicale » (*) à Nasan en Haute Région, au pays Thaï, qui borde le delta tonkinois.

L'expérimentation ainsi entreprise sous notre contrôle technique direct en qualité de chirurgien consultant des Forces Armées Françaises en Extrême-Orient, fut continuée au cours de l'année 1953 et principalement après une mission d'instruction du Médecin Principal LABORIT et du Médecin Lieutenant HUGUENARD au printemps 1953.

Il est ainsi apparu, comme LABORIT l'avait souligné, qu'un personnel compétent est *absolument indispensable*, et nous ajouterons un *nombreux* personnel.

Pour nous en être tout de suite rendu compte, nous avons demandé au Directeur du S. S. en E. O. de n'autoriser les Hibernations Artificielles que dans les hôpitaux de base, mieux outillés et pourvus d'un personnel valable.

Il ne faut pas perdre de vue en effet, qu'une Hibernation Artificielle commande la présence *permanente* d'une infirmière de nuit comme de jour ; et l'expérience a montré à l'Hôpital Lanessan qu'une seule infirmière réanimatrice ne peut surveiller plus de *quatre* blessés, hibernés successivement à deux ou trois heures d'intervalle. Cette infirmière doit être relevée toutes les huit heures. Toute modification des constantes biologiques, toute solution de continuité dans les perfusions, commandent une surveillance attentive, quoique fractionnée dans l'heure. En particulier, une présence qualifiée doit être permanente lors de la mise en œuvre de l'H. A. et au réchauffement pour prévenir les accidents. Ce dernier épisode, certes actuellement, s'effectue sans difficulté grâce à l'apport énergétique, au désodage, à l'hyperventilation, au cytochrome C. Mais la présence d'un personnel qualifié est cependant nécessaire.

Si le personnel réanimateur peut être théoriquement suffisant dans une for-

(*) L'Antenne Chirurgicale est une formation sanitaire créée en Indochine dès 1946. Elle correspond tactiquement à la section avancée de l'Hôpital de Campagne. C'est une formation autonome mais qui peut être accolée à une formation identique et constituer une variété de M. A. S. H. (U.S.A.).

mation lourde, il n'en est pas de même dans les formations avancées qui sont allégées au maximum et qui cependant doivent assurer les premiers soins à tous les grands blessés.

En ce qui concerne les évacuations, à la question du personnel s'ajoute la question du conditionnement des moyens de transport.

C'est en effet ce qui est apparu lors de l'hiver 1952-1953 en Indochine, pour les évacuations de *Nasan*, de *Laichau*, de *Phat-Diem* respectivement situés à 50 mn, 1 h 10, 30 mn d'avion d'*Hanoi*. Il s'agissait d'antennes chirurgicales basées à proximité d'un terrain d'aviation, où convergeaient les blessés d'unités d'opérations en Haute Région pour les premières, dans le delta tonkinois pour la dernière.

Des essais d'hibernation furent ainsi tentés, mais il apparut vite que la stabilisation neuro-végétative pharmacodynamique était précaire. Le blessé hiberné réagissait aux différences de température auxquelles il était soumis depuis celle de l'antenne chirurgicale enterrée (*Nasan*, *Laichau*), jusqu'à la salle climatisée de réanimation à l'hôpital *Lanessan* à *Hanoi*, en passant par la cabine de l'avion non climatisée (*Dakota*) qui plafonnait à plus de deux mille mètres d'altitude!

Que dire en été au *Tonkin* lorsqu'il fait une température de 40 à 42 degrés à l'ombre! Si l'H. A. était techniquement valable dès l'échelon avancé, il serait indispensable de climatiser tous les moyens de transports : autosanitaire, avion, hélicoptère (CHIPPAUX).

En corollaire de ce que nous venons de souligner comme condition *sine qua non* de l'évacuation, il faut ajouter le rôle fâcheux du brancardage, et pour tout dire de la mobilisation de l'hiberné.

Une neuroplégie accusée rend nécessaire la stabilité du sujet afin d'éviter les brusques ressacs du flot liquidien dans un système vasculaire vasodilaté.

C'est un fait dont se sont rendu compte les réanimateurs et chefs d'équipes, à l'Hôpital *Lanessan* en particulier.

Toutes ces réserves étant faites, on pourrait croire que nos conclusions sont hostiles à l'H. A. et à la thérapie neuro-plégique en général appliquée aux différents échelons chirurgicaux. Il n'en est rien. Mais en toute thérapie nouvelle, il existe une part de « vérité » qu'il faut essayer d'éclairer d'une façon objective et rationnelle, pour en tirer parti.

Une application généralisée de l'H. A. conduite selon *LABORIT*, n'est pas concevable même pour le type de combat limité dans le temps et l'espace, comme les opérations qui se sont déroulées en Indochine ou se déroulent actuellement en A. F. N.

Elle ne peut *a fortiori* se concevoir dans une guerre totale avec engins atomiques, car il ne faut pas oublier que dans ces conditions le Service de Santé est alors réduit en moyens techniques et personnels à sa plus simple expression, comme tout ce qui entoure l'épicentre de l'explosion.

En fait, si nous regardons raisonnablement et froidement les faits, dans les

conditions actuelles « Santé », l'H. A. ne peut être indiquée qu'à l'échelon *Hôpital d'évacuation, dit de campagne, susceptible de pouvoir garder quelques jours le blessé (10 jours) et à condition que cette formation dispose d'un local climatisé* ou de climatiseurs individuels (hibernateur atmosphérique de LABORIT et CUVIER).

Elle ne doit intéresser qu'un nombre restreint de blessés, afin de n'imposer aucune servitude grave au personnel.

Les indications, limitées, doivent être bien posées, et c'est ici qu'intervient l'intérêt des observations que nous apportons.

Ces restrictions étant faites, une pratique élargie de la *déconnection neuro-végétative à l'échelon combat demeure très valable, et susceptible de remplacer l'injection de morphine classique car, entre autres avantages, la fonction rénale, dans la majorité des cas paraît facilitée.*

III. — LES FAITS

Une vingtaine de blessés furent hibernés dès l'échelon avancé au cours des deux périodes d'expérimentation au Tonkin : c'est ce qui nous a permis de fixer la place de l'H. A. sur la chaîne des évacuations. Et à ce sujet il nous a paru instructif d'apporter ici quelques observations qui mettent en présence les hypothèses formulées d'une part, et les constatations cliniques d'autre part.

I. — L'hibernation proprement dite.

La première H. A. au Tonkin, dans un poste avancé, fut réalisée le 15-12-52 à *Nasan*, situé en haute montagne, à une heure environ d'*Hanoi* par Dakota.

H. A. n° 10 (Première technique). L. V. T. — Prisonnier V. M.

— Blessé par balle à 8 h. 30 le 15-12-52 près d'un piton de *Nasan*.

— Est évacué par Jeep sanitaire sur l'A. C. M. 29 où il arrive à 9 h. 30.

— Présente : une transfixion flanc gauche — fesse droite. T. A. 11/8. — Pouls 100.

Vomissements alimentaires, ventre contracturé, urines : 50 cm³ claires.

Suivant les instructions reçues, l'hibernation en vue du transport est décidée par le médecin capitaine BRUN-BUISSON et le mélange M2 (Largactil-Phénergan-Dolosal) est injecté dans le liquide de perfusion (d'abord 500 cm³ de plasma, puis un litre de Subtosan). Elle est commencée à 10 h 10 et se poursuit jusqu'au moment de l'évacuation par Dakota à 17 h 30.

— On note un effondrement tensionnel avec stabilisation à 5/2. Toutefois, au moment du transport, la T. A. est de 6,5/4, pouls 120, température 34°5. Pendant toute cette longue induction le mélange a été perfusé à la cadence appropriée pour maintenir l'hypnose.

— Le convoiement est assuré, toujours sous perfusion de Subtosan contenant le mélange M2, grâce à une I. P. S. A. qui ne remarque rien d'anormal. Le blessé est demeuré calme pendant le transport.

— Il arrive à Lanessan à 20 h 30.

— État de mort apparente avec une température de $35^{\circ}4$ — T. A. : $5/3$. — Pouls : 130. A noter, le réchauffement relatif lié aux changements de climat, *Nasan étant en Haute Région et Hanoi dans la brume du delta.*

— On décide d'observer l'évolution et la stabilisation tensionnelle pendant une heure. Les perfusions sont continuées avec toujours le mélange M2. La T. A. demeure basse à $6/2$, mais stable.

— A 23 heures, on décide d'intervenir après avoir mis en œuvre une transfusion. Celle-ci (500 cm³ de sang) provoque de suite une élévation de la T. A. à $10/4$.

Intervention à minuit :

Op. : Med. Lt. Colonel CHIPPAUX, Méd. Cap. LAPALLE.

Anesthésie : Ether, oxygène avec intubation + curare (0,020).

— Lésions étendues du grêle qui est éclaté et sectionné en deux endroits.

— Double résection de l'intestin grêle dans sa seconde moitié, une de 20 cm et une de 60 cm.

— Suture d'une plaie isolée. — L'abdomen contient peu de matières fécales, mais beaucoup de sang (un litre environ à l'aspirateur).

— L'intervention est assez bien supportée, mais avec un fléchissement tensionnel corrigé par 500 cm³ de sang seulement.

— L'hibernation est continuée pendant cinq jours mais à doses décroissantes du mélange lytique, et le réchauffement ne donne lieu à aucun incident notable.

— Cette observation d'H. A. de longue durée, a montré certains inconvénients de cette pratique : en particulier, l'état de dessèchement intense du tractus digestif, les escarres aux points d'appui (occiput et sacrum), l'état d'adynamie prolongé.

Cette observation a évidemment occasionné une étude particulière, car elle offre un certain nombre de caractéristiques.

Il est intéressant tout d'abord de noter que l'H. A. a été induite précocement, sur le champ de bataille pourrait-on dire, au moment où ce blessé présentait les premiers signes de l'atteinte péritonéale. Il n'était pas encore choqué cliniquement.

L'induction du mélange neuroplégique a déterminé une hypotension que la répétition de l'effet pharmacodynamique a entretenu, et ce pendant 12 heures de temps, avec maxima oscillant entre 5 et 6.

En recevant ce blessé et en observant l'évolution de cette tension si longtemps maintenue à des valeurs aussi basses, nous pensons avoir eu raison de suspecter la lésion possible du parenchyme rénal et hépatique par anoxie, d'où l'intervalle libre de réflexion avant de pratiquer la transfusion. Celle-ci était manifestement nécessaire : elle a permis l'intervention.

Il convient de noter que cette transfusion fut modérée puisqu'elle ne fit qu'équilibrer seulement la quantité de liquide aspirée dans la cavité péritonéale.

Les cellules hépatorénales accusèrent, malgré tout, les douze heures d'hypotension. Un ictère modéré apparut dès le second jour des suites avec présence de sels et de pigments biliaires dans les urines. Pas d'albuminurie ni de sucre. Par

ailleurs azotémie atteignant son sommet le 4^e jour avec 1,45 g. L'urée urinaire était normale *compte tenu d'une polyurie relative (1,800 à deux litres) pendant toute la période d'injection des drogues*. Le foie avait plus souffert en définitive que le rein. Tout était rentré dans l'ordre au 12^e jour des suites.

Aurait-il mieux valu qu'une transfusion soit pratiquée à *Nasan* même afin de maintenir la T. A. à un niveau de la maxima au moins supérieur à huit ? C'est certainement l'attitude classique qu'il aurait fallu adopter, mais en posant malgré tout le point d'interrogation sur la possibilité d'une reprise de l'hémorragie, cette fois incontrôlable, et sur l'aggravation de lésions rénales et hépatiques.

Autre fait à remarquer : cette hypotension ne peut ici, être considérée comme un test certain de l'état de choc classique. Les 12 heures de T. A. entre 5/2 à 6/4, d'après ce que l'on sait aujourd'hui du choc, auraient dû être mortelles, ou pour le moins s'accompagner d'un tableau d'hépto-néphrite sévère.

Or, il n'en a rien été. *Tout s'est passé comme si, malgré la T. A. basse, les désordres classiques du choc, du côté capillaire, n'aient pu avoir lieu*. La neuroplégie a-t-elle exclu fonctionnellement le parenchyme noble cortical rénal tout en préservant la vie même de la cellule grâce à une action « narcobiotique » (DECOURT) ou « relaxatrice » (LABORIT et HUGUENARD) ? Il est difficile de répondre.

On peut considérer qu'il y eut lutte de vitesse entre l'action neuroplégique et le choc qui allait s'installer. Ce dernier a été stoppé dans son évolution et la neuroplégie a provoqué et entretenu une hypotension qui est l'aspect traditionnel de l'état de choc.

Enfin, il s'agissait ici d'une lésion du grêle et l'abdomen était peu infecté, sans doute par suite de la mise au repos précoce du tractus digestif par les neuroplégiques.

A ce sujet, dernièrement FAVRE et LABORIT faisant état de leur expérience personnelle, démontrent, statistique à l'appui, qu'il est préférable d'attendre plusieurs heures la stabilisation tensionnelle, que de vouloir intervenir à tout prix pour traiter un foyer infectieux abdominal. La mortalité est finalement moins lourde.

L'expérience montre en effet que pour un certain nombre de cas la précocité de l'intervention n'intervient pas nécessairement pour sauver le blessé atteint de péritonite généralisée (FAVRE et LABORIT), surtout s'il s'agit d'une lésion grave colique qui peut créer une toxiinfection brutale, aiguë, rapidement irréversible moins de deux à trois heures après l'agression (CHIPPAUX). Les antibiotiques dans ces cas sont d'un secours relatif et, comme nous le verrons, les neuroplégiques donnent un faux espoir.

Par contre pour la majorité des blessés à l'abdomen, pour des raisons multiples dont l'analyse est pratiquement impossible dans un hôpital de l'avant, l'évolution est satisfaisante malgré l'heure tardive de l'opération.

C'est pour cette dernière catégorie de blessés qu'il est apparu, grâce à l'étude statistique de la mortalité, que l'intervention différée, mais réalisée dans une formation stable, était supérieure à l'intervention précoce en Antenne Chirurgicale. D'où les notes techniques des chirurgiens consultants des F. A. E. O. préconisant l'évacuation des blessés abdominaux à condition qu'un tableau hémorragique ne commande pas l'intervention (BORON, 1952) et que le temps d'attente n'excède pas douze heures à quinze heures (CHIPPAX, mars 1953). *Il est évident que cette précision horaire n'a pas été donnée à la légère et qu'en dehors du fait qu'elle était imposée par les circonstances militaires particulières au Tonkin, elle était justifiée par l'usage des neuroplégiques qui venaient d'être préconisés dès l'échelon avancé.*

L'action bénéfique des antibiotiques (DELOM, FAVRE, POURPRE) étant mise à part, il semble en effet que la mise en vacances précoce du péristaltisme intestinal dès l'échelon Combat grâce aux drogues lytiques, protège contre la diffusion des souillures. Lorsque la chlorpromazine entre dans la composition des mélanges, on peut admettre une protection cellulaire supplémentaire par suite d'une meilleure irrigation sanguine et d'une mise au repos (hypométabolisme ou relaxation) des tissus.

Et pour en revenir à notre hiberné, ce qui précède permet de comprendre l'évacuation différée, le temps prolongé d'observation à Lanessan (mise en état de stabilité tensionnelle), l'heure tardive de l'intervention, et, malgré tous ces handicaps, le succès opératoire.

Il convient toutefois de ne pas se laisser entraîner par un optimisme excessif. Un succès brillant doit éclairer les échecs et tempérer l'enthousiasme.

Peut-on, à partir de cette observation et des hypothèses qu'elle permet de faire, en tirer une conclusion favorable à l'application élargie de l'H. A. à partir de l'échelon combat ?

Certes non. Ce cas apporté a été expérimental et heureux, car *il n'y eut pas de gros vaisseaux lésés*. Il n'y eut que les branches des arcades mésentériques ce qui n'est pas anodin, mais est, en général, assuré d'une hémostase spontanée.

L'H. A. a prévenu l'état de choc qui s'annonçait. L'hypotension qu'elle a maintenue, tout en assurant une répartition équilibrée (superficielle et splanchnique) de la circulation sanguine, a favorisé cette hémostase.

Mais on peut aussi se demander si le résultat aurait été identique avec une plaie de l'artère mésentérique, de la veine cave, ou d'une branche de l'artère hypogastrique.

L'hémorragie aiguë initiale tue, ou se laisse maîtriser, momentanément, par un collapsus vasculaire bientôt suivi d'un état de choc avec hypotension. Mais le syndrome hémorragique dominant crée en quelques quarts d'heure un état particulier avec anémie et hypoxie, sans compter l'irritation réflexe du système neurovégétatif à partir de la lésion vasculaire.

En trois à cinq heures d'évolution suivant la perte sanguine, des lésions

parenchymateuses (rénales et hépatiques) deviennent irréversibles et sont cause du décès, quoiqu'on fasse, comme nous le montrerons par la suite.

L'H. A. peut très certainement éviter cette évolution mais sous deux conditions : *induction dans l'heure qui suit l'agression, et intervention dès la période de stabilisation.*

En d'autres termes, si un syndrome hémorragique dominant avait caractérisé l'aspect clinique du blessé vietminh lors de son admission à l'Antenne Chirurgicale, l'H. A. aurait été très probablement utile pour permettre l'intervention, mais certainement pas pour assurer une évacuation 12 heures après, comme des cas malheureux l'ont montré par la suite.

Enfin l'hibernation standard ne protège pas d'une façon formelle contre les agressions climatiques. Même en hiver au Tonkin notre blessé vietminh en cours de transport a ébauché une onde thermique comme la courbe des coordonnées le montre.

Or en été les blessés hibernés en haute montagne, partaient d'une zone relativement tempérée pour être évacués par un *Dakota* non climatisé, montant à 6.000 pieds, zone froide, et arrivaient sur le terrain d'Hanoï par une chaleur torride.

En admettant, dans ces conditions désastreuses, que l'on soit arrivé à stabiliser le blessé, il décédait dans les suites immédiates, au cours du réchauffement.

L'observation suivante illustre ce que nous venons de dire.

H. A. n° 11 (Première méthode). B. R. Caporal Européen.

— Blessé le 9-2-53 à 18 h 45 à Conoï (60 km au sud de Nasan). Plaie abdomino-fessière avec tableau hémorragique et fracture partielle de la tête fémorale gauche.

— Ne peut être évacué car le poste est isolé. Le Médecin du Bataillon pratique, en dehors des antibiotiques, analeptiques, hémostatiques, une perfusion lente de trois flacons de 250 cm³ de plasma, contenant chacun *une morphine* (0,01).

— Est évacué dans la matinée *par un chemin de montagne* sur une Jeep sanitaire vers Nasan. Le Médecin-Chef de l'A. C. M. 901, le Médecin Capitaine CHARTRES, pratique à son tour une transfusion (750 cm³ de sang frais) avec déconnection au M2. La T. A. qui était de 6/3,5 remonte péniblement à 7/4,5.

— Est évacué sur Lanessan par *Dakota* et arrive à 18 h 45. *Pour la troisième fois, choc au cours du transport.* T. A. 6/4. — Pouls 140.

— Réanimation : 1 000 cm³ de sang et 750 cm³ de plasma, contenant le mélange M2 que l'on injecte à la demande afin d'obtenir une hypnose. L'Hibernation est facilement induite.

— A 1 heure du matin, le 11-2-53, la T. A. est à 12-6. On décide d'intervenir.

Intervention : Op. Méd. Lt-Colonel CHIPPAUX ; Méd. cap. LAPALLE.

Anesthésie : Ether + oxygène avec intubation + curare.

Laparotomie : multiples perforations du grêle avec plaie mésentérique nécessitant une entérectomie de 80 cm. — Extériorisation du colon sigmoïde et du colon gauche, une plaie importante intéressant le sigmoïde iliaque haut. Fermeture en trois plans.

— *Au cours de l'intervention, quatrième choc* : au moment du décollement colique (omission de procaïnisation), 250 cm³ de sang sont transfusés.

— La température rectale, à 34°5 au cours de la nuit, revient à 36° dans la matinée du 11-2-53. La T. A. se stabilise entre 9/4 et 10/6.

Mais apparition d'un *subictère*, *oligurie*, et *taux d'urée à trois grammes*. *Exitus* au troisième jour.

Il est bien évident que quatre chocs successifs ne pouvaient aboutir qu'à l'issue fatale. L'anoxie au niveau du parenchyme rénal avait duré près de neuf heures.

L'H. A., dans ce cas, a stabilisé le blessé d'une façon suffisante avec le secours d'une transfusion volontairement limitée, étant donné les lésions histologiques prévisibles du côté rénal et hépatique.

II. — La déconnection neurovégétative profonde.

Cette forme mineure de l'H. A. ne doit pas être considérée comme une parente pauvre. Elle a, au contraire, un grand intérêt car elle possède certains des avantages de l'H. A., en particulier la relaxation et l'hypnose, mais elle n'en a pas les inconvénients secondaires.

Aussi était-il intéressant d'étudier les possibilités depuis l'échelon avancé, et l'observation que nous avons sélectionnée prête à la discussion.

Rappelons que pour les Chirurgiens du Corps Expéditionnaire, déconnection neurovégétative signifie *l'injection répétée, en doses fractionnées, du mélange « M1 »* ne contenant que *Dolosal, Phénergan et Novocaïne*. C'est une déconnection toute relative. Quand on désire l'approfondir, le *Diparcol* est un excellent adjuvant. C'est d'ailleurs lui qui jouera le rôle capital, comme l'observation suivante permet de le penser.

Obs. n° 350. — S. J. Maréchal des Logis. Européen.

— Blessé à deux reprises le 14-10-53 au cours de l'opération « Mouette ». A 9 heures, plaie par balle de l'hémithorax gauche. A 11 heures, par balle, son fémur gauche est fracassé et une balle pénètre dans l'abdomen par une porte d'entrée crurale gauche.

— Est cependant évacué de la zone de combat à 14 heures sur l'A. C. P. I. par hélicoptère. Le Médecin Lieutenant ROUGERIE ferme le thorax soufflant, immobilise le fémur sur attelle de THOMAS-LARDENOIS, et transfuse 500 cm³ de sang O et 250 cm³ de plasma contenant Novocaïne, Phénergan + Dolosal. Tonicardiaques, antibiotiques, oxygénothérapie, etc.

— A l'arrivée la T. A. est effondrée, pas de pouls, cyanose.

— A 16 h 30, la T. A. 7/4, mais pouls bien frappé. Le Médecin Lieutenant ROUGERIE, qui commence à être encombré, évacue sur l'A. C. M. 29 (Méd. C. THURIES). Évacuation par *Morane*. Altitude 50 m. — Voyage 16 minutes.

— Arrive avec une T. A. à 9/6, 5, pouls 108, respiration 32, température 33°2. On complète la réanimation par transfusion lente de 1 000 cm³ de sang O avec déconnection neurovégétative

étalée par injection fractionnée. Le mélange comprend du Diparcol. Reçoit par ailleurs, deux grammes de Streptomycine, 1 000 000 u de Pénicilline. Oxygénothérapie.

— Ne peut être évacué que le 15-10-53 par *Dakota* sur *Lanessan* où il arrive à 8 h 45.

— A ce moment le blessé est calme, mais T. A. 8,5 / 7, pouls 130, température 38°3. Sang dans les urines.

— On pratique une troisième transfusion de 500 cm³ de sang et 750 cm³ de plasma.

Intervention à 11 h 30, soit 24 heures après la blessure abdominale.

Op. : Méd. Cap. LAPALLE et DELARUE.

Anesthésie générale : Ether + oxygène, avec Nesdonal et curare.

Laparotomie :

— L'abdomen contient sang, urines et excréments.

— Suture d'une plaie rectale sus-péritonéale, colectomie segmentaire gauche (double plaie du colon sigmoïde et colon descendant) avec abouchement des deux extrémités à la peau, dont une sous-chondrale gauche.

— Contre-incision de drainage parallèle à l'arcade crurale gauche avec mise en place d'un *Michulicz* qui drainera le tissu cellulaire sous-péritonéal.

— Suture d'une brèche vésicale et cystostomie sus-pubienne.

— Mise en place d'une broche sus-condylienne de traction pour le fémur gauche.

— Aponévrotomie simple en regard du foyer fracturaire, car l'état du blessé ne permet pas de faire plus.

— L'intervention a duré deux heures avec 500 cm³ de sang seulement.

— Suites immédiates satisfaisantes bien que l'urée au quatrième jour ait atteint 3,21 g. Transit abdominal toutefois normalement rétabli par l'anus sous-chondral.

— A été hépariné (250 u) pendant six jours sans incidents (contrôle par temps de saignement et de coagulation).

— Ponction de l'hémothorax gauche à deux reprises (sixième jour, 900 cm³ et 21^e jour : 750 cm³).

— Malheureusement fistulation d'une anse grêle (qui a été brûlée par le projectile) vers le 30^e jour. Phlébite du membre inférieur gauche au 44^e jour, traitée avec succès par infiltration profonde de procaine et tétraéthylammonium.

— Amélioration au 80^e jour seulement. — L'évacuation est alors envisagée.

Cette observation a été détaillée pour souligner en particulier l'excellente conduite des deux chirurgiens d'Antenne.

Les transfusions de sang rouge pratiquées sous oxygénothérapie juste à la demande, ont rempli leur rôle : 500 à l'A. C. P. I. + 1 700 à l'A. C. M. 29 + 500 cm³ pré et 500 cm³ per-opératoires : soit deux litres 500 de sang auxquels s'ajoutent : 250 cm³ + 750 cm³ de plasma soit en tout : trois litres 500 de sang rouge et blanc, étalés sur 26 heures. La T. A. s'est maintenue aux limites de l'effondrement ; mais si la masse liquidienne transfusée avait été plus importante, on peut aussi penser que ce blessé aurait pu faire une hémorragie fatale, soit abdominale, soit dans le foyer de fracture, au cours de cette longue attente avant l'arrivée à l'hôpital d'évacuation.

Les lésions abdominales importantes furent traitées à la 24^e heure. La colectomie partielle fut supportée, mais on ne peut s'empêcher de penser à la *péritonite qui fut enrayée très probablement par les drogues lytiques*. Evidemment une maladie post-opératoire sévère a lourdement pesé sur les suites éloignées, mais on ne saurait s'en étonner.

L'A. C. M. 29 étant en zone Vietminh et susceptible de faire mouvement en 12 heures, *on ne pouvait y opérer ce blessé*.

Cette observation souligne l'intérêt de la déconnection associant Novocaïne, Dolosal, Phénergan, Diparcol. *On ne sait combien d'injections de morphine il aurait fallu pratiquer pour assurer l'évacuation dans des conditions correctes*.

L'H. A. n'aurait pu ici agir plus favorablement pour assurer une évacuation aussi correcte que possible. Il n'est pas interdit de penser que des accidents thermiques au réchauffement auraient pu se produire chez ce polyblessé infecté.

Il convient d'ajouter que la déconnection neurovégétative simple, induite précocement et entretenue, est également très valable comme en témoigne l'observation suivante.

Obs. 353. — B. B. L. — Tirailleur 1/3 R. T. M.

Polyblessé le 3-11-53, à midi.

Est évacué sur l'A. C. M. 29 où il arrive à 14 heures.

Présente : une transfixion abdomino-fessière et une transfixion oblique de la cuisse droite avec lésion vasculaire probable (O. E. crural et O. S. poplitée).

Choc : T. A. 8/6, pouls 122, température 37,5.

Transfusion immédiate : 250 cm³ de sang, sous déconnection neurovégétative, 1/2 dose du « M1 ».

Nouvelle transfusion 30 minutes après, de 250 cm³ de sang rouge et 250 de sang blanc, nouvelle dose du « M1 ».

La T. A. est à 10/7 quand on transporte le blessé en jeep sanitaire. Il est 16 h 30. Perfusion de 250 cm³ de plasma en cours de route.

A l'arrivée (17 h 15) la T. A. est de 11,5/8,5.

Nouvelle perfusion de 250 cm³ de plasma et nouvelle injection du « M1 » (1/2 dose) à 17 h 30 pour le transport en Dakota.

Arrivée à Lanessan à 21 heures :

Chute tensionnelle : T. A. = 8/4.

Une transfusion de 1 000 cm³ de sang, sous déconnection (M 1 grande dose intraveineuse) amène la T. A. à se stabiliser à 10/7 rapidement, et à *permettre l'intervention sans chute tensionnelle*.

Intervention à 22 heures 45 :

Anesthésie : curare, Nesdonal, éther — oxygène, intubation.

Opérateurs : Médecins-Capitaines LAPALLE et HUET.

Incision type hermiolaparotomie droite, qui permet de suturer deux perforations du grêle et d'assécher le grand ventre. Découverte des vaisseaux fémoraux et ligature du paquet vascu-

laire fémoral qui est intéressé. Parage de la plaie poplitée qui est l'orifice de sortie du projectile. Le nerf sciatique est découvert et paraît intact.

En fin d'intervention la T. A. est de 11,5/7.

Suites normales, principalement au quatrième jour après le rétablissement des gaz.

Cette observation souligne l'intérêt de la *transfusion précoce* qui est l'idéal et a pu être réalisée dans le cas présent.

Mais la déconnection neurovégétative nous paraît en outre avoir stabilisé la tension de ce blessé et a permis, *sans l'aide d'une masse liquidienne excessive* de supporter deux transports — en jeep puis en Dakota.

Ainsi la déconnection neurovégétative, alliée à des perfusions correctement pratiquées, *peut et doit être considérée comme une méthode d'avenir. Il importe, toutefois, qu'elle soit induite précocement et ne subisse aucune solution de continuité.*

C'est en tout cas la notion qui se dégage de l'étude critique des observations citées : l'H. A. 11 est un cas malheureux de neuroplégie parce que celle-ci a été induite tardivement, avec choc grave en cours de transport, alors que les observations 350 et 353 démontrent l'intérêt d'une neuroplégie précoce, soutien nécessaire d'un remplissage vasculaire lui-même précoce mais non excessif.

à suivre

LA N-ALLYL-NOR-MORPHINE (NALORPHINE) INTÉRÊT EN ANESTHÉSIOLOGIE CHIRURGICALE ET MÉDICALE

A propos de 59 observations personnelles (*)

PAR

Pierre DELIGNÉ ()**

(Paris)

Remarques sur la structure chimique de la Nalorphine et sur l'antagonisme vis-à-vis des morphinomimétiques.

La Nalorphine ou N-allyl-normorphine résulte de la substitution d'un groupe allyl : $\text{CH}^2 = \text{CH} - \text{CH}^3$ au groupe CH^2 de la morphine (fig. 1 et 2).

Réputé pour son action antagoniste vis-à-vis des effets déprimeurs respiratoires de la morphine, ce corps serait également susceptible-expérimentalement tout au moins — d'antagoniser d'autres effets de la morphine, tels que, par exemple, l'analgésie ou la dépression circulatoire.

Étant donné la similitude de la structure chimique entre morphine et Nalorphine, on a pu considérer qu'il s'agissait d'un antagonisme par analogie structurale, dont il existe en pharmacologie de nombreux exemples ayant d'ailleurs reçu une application clinique.

Injectée après la morphine, la Nalorphine semble agir comme si elle déplaçait la morphine au niveau de ses récepteurs, pour se fixer à sa place, par une sorte de mécanisme de compétition. Cette action a été qualifiée de « morphinoblocante », ce qui semble impliquer que cette fixation de la Nalorphine au niveau des récepteurs habituels de la morphine peut s'effectuer quand elle est introduite seule dans l'organisme, empêchant l'action ultérieure d'une éventuelle injection de morphine au niveau de ces mêmes récepteurs.

(*) D'après un rapport clinique remis en janvier 1958 aux laboratoires CLIN-COMAR.

(**) Adresse : Pierre DELIGNÉ, 72 avenue du Général-Leclerc, Paris (XIV^e).

Concevable envers la morphine, cette action « morphinoblocante » de la Nalorphine l'est moins envers d'autres corps dits « morphinomimétiques », comme la péthidine (Dolosal), la méthadone (Amidone), le R. 875 ou pyrrolamidol (Palfium), dont l'analogie de structure chimique avec morphine ou Nalorphine est loin d'être évidente à première vue ; et pourtant la Nalorphine antagonise de façon spectaculaire les effets déprimeurs respiratoires de ces corps, en particulier du diphenyl-méthyl-butryl-pyrrolidone (R. 875), comme nous l'avons montré récemment (21, 22).

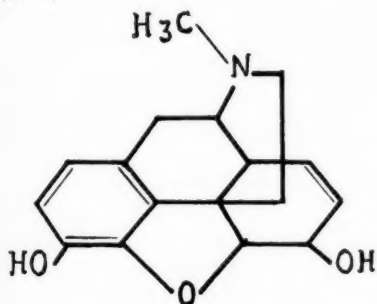


FIG. 1. — Morphine.
Développement classique dérivé du phénanthrène

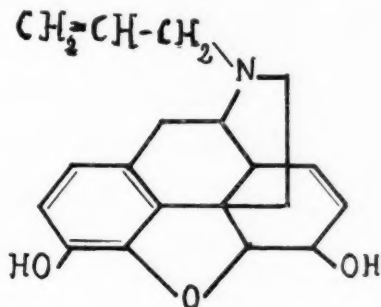


FIG. 2.
N-allyl-normorphine ou Nalorphine.

Cependant, si on se livre à la spéculation de SCHAUmann, citée par YONKMAN (12) et rapportée par JAQUENOUD (13) qui abandonne le développement classique — dérivé du phénanthrène — de la formule de la morphine, on peut mettre en relief un certain degré de similitude structurale entre morphine et Nalorphine d'une part, et péthidine, méthadone, et pyrrolamidol d'autre part (fig. 3 à 6).

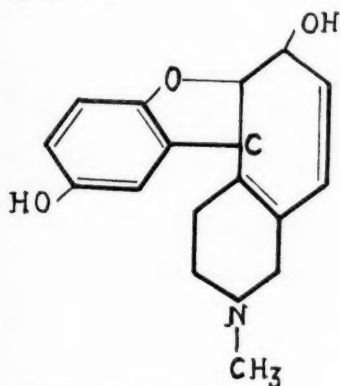


FIG. 3. — Morphine, C₁₇-H₁₉-N-O₃.
Développement selon Schaumann.

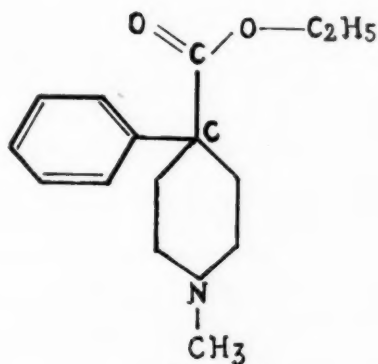


FIG. 4.
Péthidine, C₁₅-H₂₁-N-O₂.

Cette similitude structurale, peut-être plus parfaite entre morphine et péthidine en raison du cycle pipéridine, pourrait se parfaire, aux yeux des pharmaciens, pour les deux autres produits (méthadone, R. 875) par un cycle potentiel à partir de la chaîne latérale carbonée ; dans tous ces corps, le support de l'action analgésique serait le carbone central dit « analgiphore ».

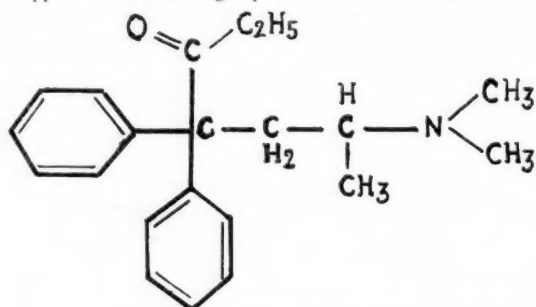


FIG. 5. — Méthadone, C₂₁-H₂₇-N-O,

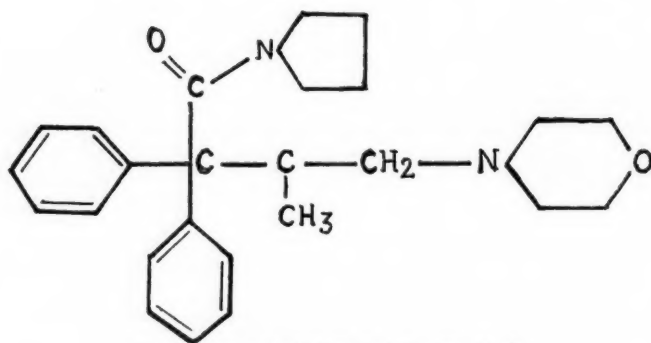


FIG. 6. — Pyrrolamidol (R. 875), C₂₄-H₃₂-N₂-O₂.

TABLEAU I

Utilisations (toujours intraveineuses) de la Nalorphine suivant le morphinomimétique à antagoniser.

Morphine (C ₁₇ -H ₁₉ -N-O ₃).....	2
Péthidine (C ₁₅ -H ₂₁ -N-O ₂).....	3
Méthadone (C ₂₁ -H ₂₇ -N-O).....	2
Pyrrolamidol (C ₂₄ -H ₃₂ -N ₂ -O ₂).....	43
R. 951 (analgésique-hypnotique).....	4
Total.....	54

Sans doute ne faut-il accorder à cette tentative d'explication que le crédit limité que l'on peut prêter à une hypothèse peut-être fragile, mais elle aura néanmoins pour nous le mérite d'établir une certaine relation entre des faits cliniques indiscutables concernant l'antagonisme de la Nalorphine vis-à-vis des effets déresseurs respiratoires — entre autres — de la morphine, de la péthidine, de la méthadone et du R. 875.

Observations personnelles d'utilisation de la Nalorphine comme antidote des effets déresseurs respiratoires des morphinomimétiques ; utilisations diverses.

Nous avons réuni dans le tableau I les cas où nous avons utilisé la Nalorphine, en les classant d'après le morphinomimétique dont on cherchait à pallier les effets respiratoires.

Dans le tableau II sont colligées toutes nos observations.

TABLEAU II

Circonstances d'administrations (toujours intraveineuses) de la Nalorphine.

I) <i>Au cours d'examen électro-encéphalographiques.</i>	
Utilisations de Nalorphine après R. 875	8
Enregistrements sous Nalorphine seule	3
II) <i>En période pré-opératoire.</i>	
Au cours d'examen spiropographiques, Nalorphine contre dépression ou apnée par R. 875. Nalorphine comme antidote des effets déresseurs respiratoires de la morphine (surdosage ou hypersensibilité) chez des malades neuro-chirurgicaux	4
Idem pour péthidine et méthadone	2
Idem pour péthidine et méthadone	5
III) <i>En période per-opératoire.</i>	
Association Nalorphine-R. 875 dans un rapport variable	17
Nalorphine contre apnée par R. 875 recherchée dans un but expérimental	4
Idem après diamino-phényl-thiazol (Daptazole)	3
Idem après Mégimide et Coramine-strychnine	3
Essais de Nalorphine contre apnée centrale, non médicamenteuse (malades neuro-chirurgicaux)	2
Nalorphine comme antidote des effets déresseurs respiratoires du R. 951	4
Nalorphine comme antidote des effets déresseurs respiratoires dus à un surdosage involontaire en R. 875 (sur plus de 350 anesthésies avec ce produit)	4
Total	59

L'ANTAGONISME DE LA NALORPHINE ENVERS LES EFFETS DÉRESSEURS RESPIRATOIRES DU 2-2 DIPHÉNYL-3-MÉTHYL-4-MORPHOLINO-BUTYRYL-PYRROLIDINE (PYRROLAMIDOL, R. 875, PALFIUM).

Nous avons décrit l'an dernier notre technique d'emploi de ce produit (21-22) comme adjuvant analgésique per-opératoire, surtout au cours d'interventions neuro-chirurgicales ; depuis, M^{lle} GILLES en a fait l'objet de sa thèse (26).

Avec la technique d'administration et la posologie que nous indiquions (injections répétées de petites doses, fractions de milligramme, par voie intra-vei-

neuse), « la dépression respiratoire due au R. 875 est peu à craindre », écrivions-nous ; « néanmoins, une hyper-sensibilité individuelle, un surdosage accidentel le rendent toujours possible ». Ce pouvait paraître en effet une gageure que d'utiliser ainsi délibérément en chirurgie cérébrale, un analgésique, puissant certes, mais susceptible également de déprimer la respiration, lorsque l'on sait les effets cérébraux néfastes d'une hypoventilation ; c'est pourquoi nous attirions l'attention sur le fait qu'ainsi administré, cet analgésique déterminait une bradypnée s'accompagnant d'une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires (cf. spirogramme (*)) : *La Presse Médicale*, 32, 20 avril 1957, p. 732, fig. 3) : avec une bradypnée moyenne (10 mouvements respiratoires/minute environ), l'hypoventilation fonction de cette diminution du rythme était compensée par l'augmentation de l'amplitude. T. ASSAF (25) utilisant cette technique d'administration du R. 875 au cours d'anesthésies pour chirurgie digestive, a recueilli des tracés spirométriques qui confirment parfaitement ce point de vue, et sont comparables aux tracés que nous avons publiés (*).

Plus, dans la conclusion de son travail, ASSAF considère le R. 875 comme un analeptique respiratoire aux doses jugées utiles en chirurgie générale (un mg par voie intra-veineuse à la demande). C'est sans doute vrai dans les conditions rigoureuses d'utilisation décrites, mais il serait néanmoins dangereux de considérer toujours comme tel le R. 875, surtout en chirurgie cérébrale et même en chirurgie générale. C'est pourquoi, dès nos premières utilisations du pyrrolamidol en anesthésiologie, nous nous étions attachés à mettre en évidence l'action antagoniste de la Nalorphine que nous avons choisie comme antidote en partant de l'hypothèse formulée au début de ce travail.

Mise en évidence de cette action antagoniste.

Elle fut effectuée chez des malades qui subissaient une intervention neuro-chirurgicale extra-cérébrale, chez qui une intubation trachéale avait été pratiquée et qui auraient pu être parfaitement ventilés en cas d'échec de la Nalorphine.

L'apnée était induite par une injection intra-veineuse de cinq mg de R. 875 et survenait en moins d'une minute, quel qu'ait été le moment de cette injection par rapport à l'injection starter du barbiturique et du curarisant utilisés pour l'intubation trachéale.

La restauration de la respiration spontanée s'est toujours effectuée avec un rythme et une amplitude satisfaisants, de 30 secondes à une minute après l'injection intra-veineuse d'une dose égale de cinq mg de Nalorphine.

L'observation relatée dans *Anesthésie-Analgésie-Réanimation* XIV, n° 1, 1957, p. 58, illustre cette action, ainsi que l'enregistrement dû également à P. HUGUENARD, publié dans *La Presse Médicale* (22) et confirmé par la suite par les enregistrements d'ASSAF.

(*) Tracés enregistrés dans le Service d'Anesthésiologie de l'Hôpital de Vaugirard par le Dr P. HUGUENARD, que nous remercions pour son obligeance.

Association Nalorphine — R. 875.

Il était tentant de la réaliser pour essayer d'obtenir les effets analgésiques puissants du R. 875, sans dépression respiratoire grâce à l'adjonction de Nalorphine. Cette association a été employée au cours de 17 interventions neuro-chirurgicales, le rapport $\frac{\text{Nalorphine}}{\text{R. 875}}$ ayant varié de 1/8 à 2/1. Notre but était de trouver

la proportion optima des deux produits permettant d'obtenir la suppression de la dépression respiratoire, avec le maintien de l'analgésie provoquée par le R. 875 : en effet, si la Nalorphine est analgésique par elle-même, elle antagoniserait aussi les effets analgésiques des morphinomimétiques, mais cet antagonisme semble moins spécifique, moins sélectif que l'effet antibradypnéisant ou anti-apnéisant ; ainsi, pour la méthadone il faudrait utiliser, selon C. RADOUCO THOMAS (18) une dose cinq fois plus grande de Nalorphine pour passer de la zone antibradypnéisante à une

zone partiellement anti-analgésique. Selon notre expérience, le rapport $\frac{\text{Nalorphine}}{\text{R. 875}}$

optimum nous a semblé être de 1/2 ; par contre, par rapport aux faits cités pour la méthadone, la zone antibradypnéisante nous a paru beaucoup plus proche de la zone anti-analgésique. Quoi qu'il en soit, nous avons, pour notre part, renoncé

à déterminer avec précision ce rapport $\frac{\text{Nalorphine}}{\text{R. 875}}$, préférant nous en tenir à notre

technique initiale d'utilisation du R. 875 : injections intraveineuses de R. 875 seul à doses non dépressives, mais répétées, et tenant par contre en réserve la N-allyl-normorphine en cas de surdosage ou de sensibilité particulière au R. 875. Les faits semblent d'ailleurs nous donner raison, *puisque avec cette technique utilisée au cours de plus de 360 interventions chirurgicales diverses, mais en majorité neuro-chirurgicales nous n'avons dû avoir recours que quatre fois à la Nalorphine pour combattre les effets du R. 875, ce qui n'enlève d'ailleurs rien à l'intérêt et au caractère indispensable de la Nalorphine comme produit de réserve et de sécurité.*

Action de la Nalorphine après Diamino-phényl-thiazole (Daptazole).

Le Diamino-phényl-thiazole (D. A. T. P., ou Daptazole) est réputé dans les pays anglo-saxons comme un antagoniste des effets dépresseurs de la morphine, mais modifiant peu son action analgésique (cf. fig. 7).

Par deux fois, le diaminophényl-thiazole s'est montré totalement inefficace bien qu'utilisé à fortes doses, pour combattre l'apnée induite par le R. 875 ; dans ces cas, le D. A. T. P. avait été évidemment injecté *après* le R. 875 : peut-être est-il efficace employé préventivement en se fixant sur les récepteurs où agissent les morphinomimétiques, tout en étant incapable, à l'inverse de la Nalorphine de déplacer ces morphinomimétiques quand ils sont déjà fixés sur ces récepteurs ;

peut-être, plus simplement, n'est-il actif que contre la morphine et la péthidine, ce qui est d'ailleurs également controversé par certains.

Quoi qu'il en soit, dans ces deux cas, la Nalorphine a démontré son efficacité habituelle après échec du Daptazole.

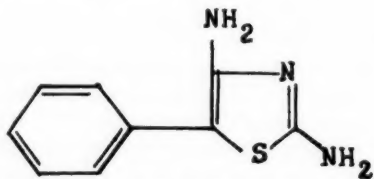


FIG. 7. — Diamino-phényl-thiazol (Daptazole).

Première observation.

M. S... Jean, 38 ans. Repérage radiographique des formations thalamiques en vue d'une intervention stéréotaxique neuro-chirurgicale pour épilepsie. Excellent état général.

— Prémédication la veille de l'intervention per os : Gardénal : 0,10 g, prométhazine 0,050 g, Solantyl : 0,10 g.

— Le matin de l'intervention : à 8 h per os : Solantyl : 0,10 g, Nembutal : 100 mg.

à 8 h 30 : prométhazine, 0,050 g.

i. m. : atropine 1/4 de mg.

9 h 15 : en salle d'opération.

R. 875 I. V. = 2 mg en deux fois, à cinq minutes d'intervalle ; léger ralentissement de la respiration de 18 r/mn à 15 r/mn.

9 h 25 : Pentothal 0,50, Celocurine 50 mg : intubation trachéale, puis N₂O-O₂ en système ouvert (valve sans re-breathing de DIGBY-LEIGH).

9 h 30 à 9 h 50 : Pose du stéréomètre sur le crâne, clichés.

9 h 54 : apnée induite par 5 mg I. V. de R. 875.

— insufflations discontinues, manuelles, au ballon, en attendant quelques minutes, pour s'assurer que cette apnée est durable ; surveillance concomitante du pouls (80 p/mn) et de la T. A. (14/9) qui sont inchangés.

9 h 57 : Daptazole : 90 mg. i. v.

9 h 58 : aucun effet, opéré toujours en apnée, pouls, T. A. inchangés.

9 h 59 : idem.

10 h 02 : idem : on injecte en intra-veineux 10 mg de Nalorphine, en 45 secondes, respiration spontanée, à 14 r/mn puis à 16 r/mn.

12 h 30 : Fin de l'intervention. Aucun incident. Réveil normal. T. A. : 13,7 pouls 64, respiration 15/mn.

Deuxième observation.

M. P... Al., 56 ans, opéré pour tumeur du troisième ventricule.

— Prémédication la veille à 22 h per os : gardénal 0,10, Phénergan 0,050.

— le matin de l'intervention :

à 7 h 30: Gardénal 0,15 I. M.

— en salle d'opération :

à 10 h : R. 875, 1 mg, atropine 1/4 mg : I. V.

à 10 h 15 : penthiobarbital : 0,050, Celocurine : 0,070 : intubation trachéale, gel de Tronothane sur la sonde ; N_2O-O_2 à 50 p. 100 en système ouvert.

de 10 h 30 à 11 h 30 : Trépan ; volet, ponction ventriculaire, incision dure-mère, exploration.

11 h 30 : R. 875 : 5 mg, apnée durable ; insufflation pulmonaire discontinue par pressions manuelles rythmiques sur le ballon. Surveillance du pouls (76) et de la T. A. (14-9).

11 h 35 : Daptazole i. v. : 100 mg, aucun effet sur la respiration.

11 h 40 : Daptazole i. v. : 100 mg : sans résultat. Pouls 92 /mn. T. A. 15 /10.

11 h 50 : Daptazole i. v. : 100 mg : nouvel échec.

12 h 05 : Nalorphine : 5 mg i. v. suffisent pour rétablir d'emblée en 30 secondes, une respiration spontanée à 16 resp./mn.

Action de la Nalorphine après Mégimide et Coramine-strychnine.

Nous avons essayé également, dans les mêmes conditions, la β éthyl β méthyl glutarimide ou Mégimide, aux propriétés neuro-stimulantes centrales et périphériques, et utilisée en anesthésiologie comme antagoniste des barbituriques : après apnée induite par R. 875, la Mégimide, contrairement au Daptazole, s'est montrée active ; nous avons obtenu une respiration ample puis superficielle, quelque peu spasmodique, à vrai dire assez peu efficace, et s'épuisant rapidement ; après cette injection de Mégimide, une injection de Nalorphine a restauré la respiration, dans les délais habituels, avec un rythme et une amplitude normaux.

En voici l'observation :

Mme M..., 39 ans, Plastic Mammaire.

— Prémédication, 3/4 d'heure avant l'intervention : I. M. : péthidine 100 mg, prométhazine 50 mg.

— Intubation : penthiobarbital-gallamine.

Maintien de l'anesthésie : doses fractionnées de Pentothal et de R. 875, alternées ; oxygène.

— Durée de l'intervention : 3 heures : perfusion per-opératoire de sang (200 g) + Adrenoxyl *ad perfusionem*.

10 minutes avant la fin de l'intervention, pendant les sutures cutanées, 3 mg de R.875 donnent une apnée.

Injection i. v. de Mégimide : 50 mg : mouvements respiratoires du type décrit plus haut, spasmodiques, irréguliers, dont l'efficacité semble diminuer rapidement, d'où :

Injection i. v. de Nalorphine, 5 mg, qui rétablit en quelques secondes une respiration efficace, régulière, normale dans son rythme et dans son amplitude. Réveil normal. Suites normales, en particulier, pas de vomissements post-opératoires.

L'observation que nous venons de décrire semble mettre en opposition les

effets d'un antagonisme par effet neuro-stimulant, *celui de la Mégimide*, et les effets d'un antagonisme vrai, *celui de la Nalorphine*.

L'observation suivante, où la Mégimide a été remplacée par un mélange nice-thamide (cinq cm³)-strychnine (trois mg) appelle les mêmes réflexions.

M^{me} P. Henri, 46 ans, opéré de sinusite maxillaire + réfection de la cloison.

— Prémédication : péthidine-prométhazine.

— Intubation : Pentothal-Flaxedil, sonde à ballonnet.

— Maintien de l'anesthésie N₂O-O₂ en système demi ouvert + traces d'éther et injections fractionnées de R. 875.

— A la fin de l'intervention, apnée induite par 5 mg de R. 875.

— L'injection i. v. de Coramine-strychnine donne une respiration du type précédent, irrégulière et hoquetante.

— Une injection intra-veineuse de cinq mg de Nalorphine rétablit des mouvements respiratoires réguliers et normaux dans leur amplitude et leur fréquence.

— Réveil normal, suites sans incident, sans nausées ou vomissements post-opératoires.

L'ANTAGONISME DE LA NALORPHINE VIS-A-VIS DES EFFETS DÉPRESSEURS RESPIRATOIRES DE LA MORPHINE ET DE LA PÉTHIDINE.

I. — *Morphine*.

Nous avons eu l'occasion de vérifier cet antagonisme chez deux malades, dont un hospitalisé d'urgence dans notre service de neurochirurgie.

Mer. B. 63 ans, arrive en ambulance envoyé par un service hospitalier de grande banlieue. Dénutri, sub-comateux, sub-cyanosé, respiration ralentie à 6 mouvements par minute et aussi déprimée en amplitude ; *myosis*. Une enquête rapide nous apprend que ce malade avait reçu peu avant son départ — soit une heure et demie environ auparavant — une injection intempestive de 0,01 g de morphine. Nous injectons par voie intra-veineuse 5 mg de Nalorphine ; en deux minutes environ, la respiration s'accélère jusqu'à 14 mouvements /minute et devient plus ample ; l'obnubilation diminue nettement au bout de quelques heures.

Une encéphalographie fractionnée puis une artériographie vertébrale sont pratiquées, qui confirment le diagnostic neurologique de tumeur de la fosse postérieure. L'intervention est aussitôt décidée ; on se contente d'une prémédication atropine-Phénergan, et une perfusion de Viadril est installée ; intubation trachéale lorsque le malade a perdu conscience (700 mg de Viadril), avec l'aide d'une faible dose (40 mg) de succinylcholine (Célocurine) ; très courte apnée. Maintien de l'anesthésie : Viadril i. v., N₂O-O₂ à 50 p. 100.

— Ablation d'un hémangiome du cervelet.

— Bonnes suites opératoires.

Cette observation appelle quelques commentaires ; même employée par voie sous-cutanée ou intra-musculaire et à dose relativement modérée, la morphine peut engendrer une dépression respiratoire chez un sujet fatigué et vraisemblable-

ment sensibilisé par sa lésion cérébelleuse. Dans un tel cas, où l'urgence était évidente, seule la voie intra-veineuse nous a paru indiquée pour l'introduction de la Nalorphine.

II. — *Péthidine.*

Dans trois cas, nous avons employé la Nalorphine comme antidote de la péthidine ; deux de ces malades devaient subir une intervention neuro-chirurgicale et présentaient une dépression respiratoire inquiétante induite par une prémédication à base de péthidine. Une de ces observations semble se superposer, point par point à celle que nous venons de décrire à propos de la morphine, et mérite les mêmes réflexions.

M. S..., 59 ans ; assez bon état général. Les examens neurologiques et neuro-radiologiques font conclure à un processus expansif de la fosse postérieure.

Nous prescrivons en prémédication : péthidine : 75 mg et prométhazine 50 mg I. M., 3/4 d'heure avant le début de l'anesthésie.

Cette prémédication, bien qu'elle paraisse anodine, fut certainement une erreur dans le cas présent. En effet, le matin de l'intervention, peu après notre arrivée à l'hôpital, nous sommes appelés d'urgence au lit de ce malade qui avait reçu son injection environ 40 minutes auparavant : nous le trouvons très obnubilé, presque comateux — alors qu'il n'avait manifesté jusqu'alors aucune altération de la conscience — mais surtout avec une respiration caractéristique : trois à quatre mouvements respiratoires par minute, d'amplitude augmentée. Une injection intra-veineuse de 8 mg de Nalorphine fait rapidement respirer ce malade à un rythme plus acceptable, puis jusqu'à 16 mouvements/minute. Le malade est aussitôt conduit en salle d'opération et intubé sous Viadril-Célocurine ; N_2O-O_2 , Viadril en perfusion.

— Intervention : Tumeur du plancher du quatrième ventricule.

Effets secondaires éventuels de la Nalorphine ; E. E. G. ; effets psychiques ; syndrome d'ab-réaction.

Chez les malades endormis, l'administration intra-veineuse de Nalorphine ne nous a pas paru déclencher de réactions secondaires.

Sans que nous en ayons fait une recherche systématique, certains effets secondaires nous sont néanmoins apparus chez des sujets à l'état de veille, à qui la Nalorphine était injectée à la fin d'un enregistrement électroencéphalographique pratiqué sous R. 875 ; il s'est agi le plus souvent de manifestations subjectives du type onirique, hallucinations visuelles, excitation psychique avec logorrhée, précédant ou accompagnant un état nauséux lorsque cette injection intra-veineuse était supérieure à cinq milligrammes.

Les conditions d'apparition de ces manifestations les rendent évidemment discutables, puisqu'aussi bien on pourrait théoriquement les imputer à une hypoxémie due à l'emploi préalable du R. 875 à doses dépressives. Nous les rattacherons cependant à la Nalorphine car nous les avons également observées après

injection isolée de Nalorphine et elles nous semblent bien différentes de la légère excitation psychique que peut donner parfois le R. 875 chez un sujet à l'état de veille.

M^{lle} G..., une de nos collaboratrices, volontaire pour subir un E. E. G. sous R. 875. A la fin de l'examen, nous injectons par voie intra-veineuse 20 mg de Nalorphine. Cette injection déclenche un état nauséux qui se prolongera tout un après-midi, accompagné au début d'hallucinations visuelles, élémentaires, non descriptibles tout d'abord, décrites ensuite comme des éléments géométriques mobiles, colorés, variables, de type kaléidoscopique, puis comme des étoiles, des éléments allongés en perspective limitée, symétriques, et à qui l'intéressée accorde un caractère esthétique indéniable et une richesse de coloration remarquable.

Les modifications apportées à l'E. E. G. par la Nalorphine ont été étudiées chez l'animal par WIKLER, MERCIER et JAQUENOUD et chez l'homme par WIKLER et FRASER.

Nous avons recueilli seulement trois E. E. G. sous Nalorphine seule, ce qui est insuffisant pour conclure et nous faire une opinion personnelle sur la nature des perturbations apportées aux tracés, et cette étude est poursuivie actuellement avec M. BRAESCO. Nous avons pu néanmoins faire des remarques intéressantes ; deux des sujets étudiés avaient reçu des doses relativement fortes de Nalorphine par voie intraveineuse, respectivement 20 et 40 mg, ce qui s'éloigne donc beaucoup des doses thérapeutiques habituellement utilisées. Tous deux eurent des nausées ; nous sommes enclins à croire que ces nausées surviennent avec des doses importantes injectées par voie intraveineuse chez des sujets à l'état de veille ; nous n'en avons pas observé au décours d'anesthésies générales où la Nalorphine avait été injectée à l'opéré même à forte dose (20 mg). L'un de ces sujets (20 mg) fit des rêves et se vit transporté dans son milieu familial ; l'autre (40 mg) extériorisa avec une volubilité extraordinaire son délire de persécution. N'étaient les nausées qui les accompagnent, ces manifestations subjectives seraient susceptibles d'être utilisées avec profit par les psychiatres (syndrome d'ab-réaction).

Indications et conclusions.

Les propriétés analgésiques de la Nalorphine affirmées par BEECHER et coll. (9), par KEATS et TELFORD (19) en justifieraient déjà l'emploi dans tous les syndromes douloureux où l'action dépressive des morphinomimétiques classiques sur la fonction respiratoire est à craindre ; néanmoins, l'action propre de la Nalorphine sur la ventilation pulmonaire est controversée, les uns affirmant une action stimulante, les autres une action dépressive. Il semble que chez l'homme, une dépression respiratoire, portant plus sur l'amplitude que sur le rythme soit le fait de doses élevées ; à doses analgésiques équivalentes, la Nalorphine serait toutefois moins dépressive que la morphine ou les morphinomimétiques classiques. D'autre part,

une contre-indication apparaît à cet emploi de la Nalorphine chez l'homme soumis à la toxicomanie morphinique ; la Nalorphine provoque en effet dans ce cas un syndrome de sevrage très brutal qui, pour HAZARD, signe le diagnostic de morphinomanie.

Nous avons entrepris une étude des effets analgésiques de la Nalorphine utilisée par voies sous-cutanée, intra-musculaire, et rectale, étude qui ne fait pas l'objet de ce travail.

Nous avons vu précédemment que certains effets secondaires de la Nalorphine seraient susceptibles, d'autre part, d'être utilisés en *psychiatrie* (ab-réaction).

Mais c'est surtout, à nos yeux, *l'antagonisme que la Nalorphine manifeste vis-à-vis des effets dépresseurs respiratoires des morphinomimétiques* — antagonisme particulièrement évoqué dans ce travail — *qui en fait le principal intérêt* ; cette action rapide, constante, puissante, devrait faire figurer ce produit comme médicament d'urgence et de secours dans notre pharmacopée et le rend quasi indispensable en anesthésiologie chirurgicale et médicale.

A) ANESTHÉSIOLOGIE CHIRURGICALE.

1° *Sensibilité particulière de certains malades à la morphine ou aux produits à activité morphinique utilisés dans la médication pré-anesthésique ou dans le traitement des douleurs post-opératoires* (péthidine, méthadone, pyrrolamidol, mais aussi héroïne, codéine, Dromoran, aniléridine, alphaprodine, isométhadone, dihydromorphinone, etc.).

2° *Surdosage accidentel* dans les mêmes circonstances.

3° *Dépression respiratoire ou apnée pouvant survenir lors de l'emploi de morphinomimétiques utilisés dans la période per-opératoire comme adjuvants analgésiques de l'anesthésie générale* (péthidine et pyrrolamidol surtout).

4° *Association Nalorphine-morphinomimétique* dans un rapport adéquat (qui reste à déterminer pour chaque produit et qui pourrait l'être par une expérimentation systématique) laissant subsister l'action analgésique sans que puisse se manifester la dépression respiratoire.

5° *Utilisation obstétricale* ; injection ombilicale chez le nouveau-né dont la respiration est déprimée par les morphiniques administrés à la mère pendant la parturition. ECKENHOFF (3).

6° *Contrôle de l'apnée volontairement déterminée par les morphinomimétiques dans certaines circonstances chirurgicales.*

— Immobilisation diaphragmatique et thoracique pour prises de radiographies per-opératoires,

— manœuvres chirurgicales délicates pouvant nécessiter une abolition transitoire de la respiration,

— adaptation de l'opéré à un respirateur artificiel.

B) ANESTHÉSIOLOGIE MÉDICALE.

1^o *Dépression respiratoire ou apnée par surdosage volontaire (tentative de suicide) des morphinomimétiques cités.*

2^o *Dépression respiratoire par surdosage involontaire ou par sensibilité particulière du malade au cours du traitement symptomatique de grands syndromes douloureux (coliques néphrétiques, névralgies du trijumeau, séquelles douloureuses de zona ophtalmique, moignons douloureux, algies des cancéreux inopérables, etc.).*

3^o *Contrôle éventuel par la Nalorphine de l'apnée induite par un morphinomimétique (le R. 875 a été notamment utilisé récemment dans ce but) pour faciliter la ventilation artificielle du malade (poliomyélite par exemple, ou certains comas) par un respirateur (Engstroëm, Bang, R. P. R.).*

Résumé.

A propos de 59 observations chez l'homme, les effets antagonistes de la N.-allyl-normorphine (Nalorphine) vis-à-vis des effets déprimeurs respiratoires de quelques morphinomimétiques, dont le pyrrolamidol (R. 875 ou Palfium), sont étudiés.

Les effets analgésiques propres de la Nalorphine sont cités mais ne font pas l'objet de cette étude.

Certaines manifestations subjectives attribuables à la Nalorphine sont évoquées.

L'A. résume ensuite les indications éventuelles de la N.-allyl-normorphine en anesthésiologie médicale et chirurgicale, qui devraient faire figurer ce produit dans la gamme de ceux susceptibles d'être utilisés, habituellement ou en urgence, par l'anesthésiologiste.

(Travail du Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Sainte-Anne de Paris,
Professeur Agrégé Marcel DAVID).

Summary.

With 59 cases, the author studies antagonist effects of N-allyl-normorphin against some morphomimetic respiratory depressors and about them specially Palfium (R 875).

Analgesic effects of N-allyl-normorphin are described but remained out of the scope of a such publication.

Some subjective manifestations due to the drug are shortly discussed.

Eventual indications in medical and surgical anesthesiology are studied and will give a real place for this drug in routine emergency use.

L. HARTUNG.

Zusammenfassung.

Die antagonistische Wirkung des N-Allyl-Normorphin (Nalorphin) gegenüber der atemdepressorischen Wirkung einiger Morphinomimetika, darunter das Pyrrolamidol (R. 875 oder Palfium), wird an Hand von 59 Beobachtungen am Menschen untersucht.

Die dem Nalorphin ebenso eigene analgetische Wirkung wird erwähnt, ist jedoch nicht Gegenstand dieser Untersuchung.

Einige subjektive Erscheinungen, die man dem Nalorphin zuschreiben kann, werden erwähnt.

Der Autor fasst dann die möglichen Indikationen zur Anwendung des Nalorphins in der chirurgischen und internistischen Anaesthesiologie zusammen, die die Verwendung dieser Droge durch den Anaesthesisten in der laufenden Praxis une ebenso bei Notfällen angezeigt erscheinen lassen.

A. SCHNEIDER.

Riassunto.

Sulla base di 59 osservazioni sull'uomo, sono studiati gli effetti antagonisti della N-allil-normorfina (Nalorphine) di fronte agli effetti depressori di corti morfinomimetici, fra cui il pirrolamidol (R. 875 e Palfium).

Gli effetti analgesici propri della Nalorphine sono citati, ma non sono oggetto di questo lavoro.

Sono menzionate certe manifestazioni subiettivo attribuibili alla Nalorphine. L'Autore riassume poi le indicazioni eventuali della N-allil-normorfina in anesthesiologia medica e chirurgica. Tali indicazioni dovrebbero far figurare questo prodotto nella gamma di qualli suscettibili di essere utilizzati dall'anestesista abitualmente o di urgenza.

D. DILENCE.

BIBLIOGRAPHIE

1. ECKENHOFF (J. E.), ELDER (J. D.) et KING (B. D.). — The effect of N-allyl-normorphine in treatment of opiate overdose. *Am. Journal. Med. Sc.* 1951, **222**, 115.
2. ECKENHOFF (J. E.), ELDER (J. D.) et KING (B. D.). — N-allyl-normorphine in the treatment of morphine or Demerol narcosis. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 1952, **223**, 191.
3. ECKENHOFF (J. E.), HOFFMAN (C. L.) et FUNDERBURG (L. W.). — N-allyl-normorphine : an antagonist to neonatal narcosis produced by parturient sedation. *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, 1953, **65**, 1269.
4. SMITH (C. C.), LEHMAN (E. C.) et GILFILLAN (J. L.). — Antagonist action of N-allyl-normorphine upon the analgetic and toxic effects of morphine, methadone derivatives and isonipecaine. *Fed. Proc.* 1951, **10**, 335.
5. CHASE (H. F.), BOYD (R. S.) et ANDREWS (P. M.). — N-allyl-normorphine in treatment of dihydromorphine and methorphan overdose. *J. A. M. A.* 1952, **150**, 1103.
6. WIKLER (A.). — Effects of large doses of N-allyl-normorphine on man. *Fed. Proc.*, 1951, **10**, 345.
7. FRASER (H. F.), WIKLER (A.), EISENMAN (A. J.) et ISBELL (H.). — Use of N-allyl-normorphine in the treatment of methadone poisoning in man. *J. A. M. A.*, 1952, **148**, 1205.
8. ADRIANI (J.) et KERR (M.). — Clinical experiences in the use of N-allyl-normorphine as an antagonist to morphine and other narcotics in surgical patients. *Surgery*, 1953, **33**, 733.
9. LASAGNA (L.) et BEECHER (H. K.). — *J. Pharmacol.* 1954, **112**, 336.
10. HAZARD (R.). — La N-allyl-morphine, antagoniste de la morphine. Recherches sur la spécificité de son action antidote à l'égard des dépresseurs de la respiration. *Thérapie*, 1954, **IX**, 43.
11. DELAVEAU (P.). — La nalorphine, antidote de la morphine. *Thèse de Doctorat en Médecine, Paris* 1954.
12. YONKMAN (F. Y.). — Pharmacology of Demerol and its analogues. *Annals of the N. Y. Academy of Sciences*, **51**, 1, p. 59-82, 1948.
13. JAQUENOUD (P.). — L'association protoxyde d'azote-péthidine. *Anesthésie-Analgésie*, **IX**, déc. 1952, n° 4, p. 473.
14. MERCIER (J.), JAQUENOUD (P.) et M^{lle} SESTIER (M. R.). — Étude de quelques propriétés pharmacodynamiques de la N-allyl normorphine (Nalorphine, Nalline). *Anesthésie-Analgésie*, **XII**, avril 1955, n° 2, p. 256.

15. MENTZER (C.). — Nouvelles applications du concept d'antagonisme par analogie structurale. *Actualités pharmacologiques*, 7^e série 1954, p. 173.
16. GREENE (B. A.). — Nalorphine in depression of the newborn. *Am. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1955, **70**, 618.
17. HAZARD (R.) et DELAVEAU (P.). — Recherches sur l'antagonisme entre la Nalorphine et la morphine et quelques-uns de ses dérivés sur la respiration du lapin. *La Sem. des Hôpitaux. Pathol. et Biol. Arch. Biol. Mec.*, oct. 1956, P et B, 1340, B. 473. *La Sem. des Hôpitaux. Thérap.* 1957, 33, TH 399, n° 5, mai 1957.
18. RADOUCO-THOMAS (C.). — Morphinoblocants en anesthésie générale. *Der. Anaesthesist*, 6, 1, 1957.
19. KEATS (S.) et TELFORD (J.). — *J. of Pharm. and Exp. Therap.*, **117**, n° 2, juin 1956, p. 190. *J. of Pharm. and Exp. Therap.*, **119**, 370, 1957.
20. SOUPAULT (R.), CAROLI (J.), RENON (M.), SCHOPS (Th.) et CHARBONNIER (A.). — Premiers essais en clinique humaine d'un nouvel analgésique de synthèse. *Communication à la Société de Thérapeutique, séance du 20 février 1957*.
21. DELIGNÉ (P.) et M^{lle} GILLES (M. R.). — Le 2-2 diphenyl-3-méthyl-4-morpholino-butylpyrrolidine (R. 875). Essais préliminaires en clinique chirurgicale. *Anesthésie-Analgésie-Réanimation*, **XIV**, janvier-février, 1957, p. 51-63.
22. DAVID (M.) et DELIGNÉ (P.). — Un nouvel analgésique de synthèse, le R. 875. Quelques aspects pharmacodynamiques à propos de son utilisation en neuro-chirurgie. *Presse Médicale*, 32, 20 avril 1957, p. 731-733.
23. GLASSON (B.). — L'antagonisme, acquisitions expérimentales et hypothèses. *Médecine et Hygiène*, 20 mai 1957, n° 362.
24. MOYER (J. H.), PONTIUS (R.) et MORRIS (G.). — Effet de la morphine et de la N-allyl-normorphine sur le métabolisme de l'oxygène du cerveau. *Circulation*, 1957, **15**, 379.
25. ASSAF (Th.). — Essais préliminaires sur les effets respiratoires du dextro 2,2-diphenyl-3-méthyl-4-morpholino-butylpyrrolidine ou R. 875, ou Palfium en anesthésiologie. *Acta de l'Institut d'Anesthésiologie*, **VI**, 1957, p. 185-198.
26. M^{lle} GILLES (M. R.). — Le 2-2 diphenyl-3-méthyl-4-morpholino-butylpyrrolidine base dextrogyre (R. 875 ou Palfium). Etude de son emploi comme adjuvant analgésique per-opératoire en neuro-chirurgie. *Thèse de Doctorat en Médecine, Paris, mai 1958*.

POSSIBILITÉS ACTUELLES PERMETTANT DE RÉSOUDRE
LES PROBLÈMES DE L'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION
EN NEURO-CHIRURGIE MAJEURE

A propos de 200 observations (*)

PAR

Etienne SIMON ()**

(Clermont-Ferrand)

Très peu de temps avant la dernière guerre mondiale, CUSHING et BAILEY écrivaient : « ...lorsque l'on se représente à quel point peut être formidable l'hémorragie d'un angiome veineux, il est difficilement concevable qu'un angiome artériel, avec ses artères monstrueuses et saignant en profondeur, puisse être attaqué chirurgicalement avec succès.

Sans aucun doute... il n'y a qu'un petit nombre de cas d'angiomes indiscutablement artériels que l'on puisse explorer chirurgicalement... »

DANDY soulignait également les difficultés et le grand danger présentés par de telles tentatives chirurgicales, et prudemment invitait à l'abstention dans la plupart des cas.

Nous nous proposons d'envisager brièvement le chemin parcouru depuis, pour en signaler l'importance considérable, et fixer la place des techniques et de l'attitude qui sont actuellement les nôtres.

Toutes les difficiles interventions des anévrysmes et des angiomes en chirurgie nerveuse, qui viennent d'être rapportées dans les communications des auteurs

(*) Travail reçu le 7 décembre 1957.

(**) Adresse : Et. SIMON, 15, rue Blatin, Clermont-Ferrand (P.-de-D.).

précédents (*) n'ont été rendues possibles que par la mise en œuvre de moyens représentant le fruit des progrès de la chirurgie proprement dite, bien entendu, mais aussi des progrès propres aux techniques qui permettent :

- la préparation, l'équilibre biologique, l'endormissement, la protection et la surveillance du malade ;

- la correction d'une hyperthermie, le retour à des chiffres raisonnables d'une pression artérielle, la régression d'une turgescence cérébrale, le contrôle d'une hémorragie ;

- de stabiliser une coagulation sanguine perturbée, de calmer une agitation ou un délire, que ce soit dans les périodes opératoires, comme dans celles qui les précèdent ou qui les suivent ; techniques qui entrent dans le cadre habituellement désigné : « *Anesthésie-Réanimation* ».

Cadre mal nommé car il n'est pas toujours question d'anesthésie, et heureusement nous n'avons que rarement l'occasion de jouer le rôle prestigieux, et combien décevant du réanimateur.

En quatre années de pratique dans le domaine de la chirurgie cérébrale, nous sommes arrivés, étape par étape, à établir les méthodes qui nous permettent de faire profiter les malades qui nous sont confiés, de la protection la meilleure qui soit actuellement possible de réaliser, aussi bien pendant le déroulement de l'acte opératoire, qu'en dehors de lui.

La route a été tracée dans ce domaine par L. CAMPAN et G. LAZORTHES. C'est à leur contact que nous nous sommes imprégnés de toute la substance qui fait actuellement la matière de nos méthodes de travail. Il nous est agréable de signaler à cette place tout ce que nous leur devons, et de leur témoigner notre gratitude.

L'anesthésie-réanimation en neuro-chirurgie.

Aucun des malades dont il est question ici n'aurait pu, semble-t-il, subir l'intervention chirurgicale proposée, sans la pratique de ce que l'on désigne habituellement par : *anesthésie générale*.

Les nécessités exigées par cette A. G. sont bien connues depuis longtemps : elle doit être « légère » en raison du peu de sensibilité des régions traversées, elle ne doit augmenter ni la tension intra-crânienne, c'est-à-dire la pression du L. C. R., ni les pressions veineuses et artérielles, c'est-à-dire qu'on lui demande de ne pas provoquer ou augmenter le saignement per-opératoire.

Elle ne doit déprimer aucun centre, surtout pas les centres respiratoires, par contre, elle ne doit pas exciter le centre du vomissement.

(*) JANNY (P.) et coll. — Problèmes cliniques et thérapeutiques posés par les anévrysmes artério-veineux. *Commun. Soc. Sciences médicales de Clermont-Fd.* Séance du 22 nov. 1957.

MONTRIEUL (B.) et coll. — Problèmes cliniques et thérapeutiques posés par les anévrysmes artériels cérébraux. *Commun. Soc. Sciences médicales de Clermont-Fd.* Séance du 22 nov. 1957.

Elle doit pouvoir durer de nombreuses heures, au moins trois heures, souvent quatre à cinq, et quelquefois huit à neuf heures.

Elle ne doit pas entraîner de complications post-opératoires trop importantes, et pour finir, elle devrait pouvoir permettre à tout moment le contact avec le malade. En somme, elle devrait représenter la perfection et nous avons rêvé souvent, pendant les longues heures d'interventions neuro-chirurgicales... à échanger nos drogues, nos cocktails, nos tuyauteries contre une petite baguette magique.

En fait, on souhaite obtenir une adaptation aussi satisfaisante que possible des techniques, à la fois à la physiologie des malades, et aux besoins exigés pour la réalisation de l'acte opératoire. Or, ces deux *desiderata* sont le plus souvent antagonistes.

Certains ont espéré régler ces exigences par la pratique de l'*anesthésie locale adrénalinée*.

Et, dans quelques cas, cette technique est encore utilisée actuellement. Cependant, nous pourrions reprendre chacun des points particuliers et les opposer au cours des deux méthodes, soit A. G., soit A. L. Les positions relatives ont été soigneusement étudiées par différents auteurs, et ce ne peut être notre propos ici.

Nous préférons, pour situer le problème, admettre la division (*) habituellement admise et qui paraît justifiée, en trois périodes.

1^o Avant 1904, date de la découverte de l'A. L. à la procaine, période d'anesthésie par inhalation, donc A. G.

2^o De 1904 à 1942 environ, période pendant laquelle voisinent les techniques variées d'A. G. et celles de l'A. L. qui a eu de nombreux défenseurs.

3^o Une troisième période... « qui débute au cours de la deuxième guerre mondiale, caractérisée par l'abandon progressif de l'A. L.

Ces deux dernières périodes ont été marquées par une spécialisation des techniques anesthésiques, basées sur la nécessité pour l'anesthésie en neuro-chirurgie de se désolidariser de celle de la chirurgie générale, et de suivre ses propres voies... »

Nous serions assez tentés de reconnaître à cette troisième période une survie d'une dizaine d'années jusqu'en 1951-52. Nous pensons en effet évoluer actuellement dans une quatrième période qui commence justement aux environs de 1951, et qui nous offre des possibilités dont bénéficie complètement depuis, la pratique neuro-chirurgicale.

De cette époque, en effet, date la publication des premiers travaux de H. LABORIT et P. HUGUENARD.

Ces deux noms introduisent dans le débat des méthodes, des techniques nou-

(*) Celle de Earl WALTER. — A history of neurosurgical surgery. Rapportée par E. Woring. L'anesthésie en neuro-chirurgie. *Revue neurologique* 1954, t. 90, n^o 5, p. 364.

velles : neuroplégie, blocage pharmacodynamique par des drogues lytiques, hibernation artificielle, potentialisation, anesthésie sans anesthésique.

C'est l'*Hibernothérapie*, mauvaise expression dit-on (mais il faut bien employer des mots, même impropres, pour essayer de se comprendre), c'est surtout une *attitude nouvelle* que nous a enseignée l'école de LABORIT : attitude nouvelle et *logique* devant l'agression quelle qu'elle soit.

Les centres neuro-chirurgicaux que nous avons fréquentés, tous les travaux dont nous avons eu des échos en cette matière, montrent à l'évidence que partout sont utilisées plus ou moins les techniques et les drogues proposées par les travaux de H. LABORIT, de ses collaborateurs et de ses élèves.

Unité presque totale sur le plan de l'administration de ces substances nouvelles et de leur association, désaccord quelquefois des utilisateurs pour *définir* l'attitude qu'entraîne l'emploi de ces substances. Mais ce sont là querelles de mots ou d'intentions, quelquefois de personnes, qui pour nous sont sans intérêt.

ANESTHÉSIE SANS ANESTHÉSIQUE

Est-il possible de désigner par le terme couramment employé d'« anesthésie », l'état dans lequel sont plongés nos malades ?

Est-ce « *donner l'anesthésie* » que permettre une intervention neuro-chirurgicale de plusieurs heures, et obtenir le calme chez un malade adulte, pendant une journée entière, en lui administrant comme substance anesthésique vraie une dose unique de Pentothal inférieure à 0,50 g, en l'absence de toute adjonction de produits curarisants ?

Les mots que nous utilisons dans le langage de chaque jour sont trop souvent impuissants à représenter les idées et les faits. Tout particulièrement dans ce domaine, il faudrait définir des termes nouveaux pour les phénomènes nouveaux que nous enregistrons.

Probablement comme tous ceux qui ont été appelés à provoquer l'endormissement, et à assurer la surveillance de malades confiés au neuro-chirurgien, nous avons fait notre éducation, et mis au point notre méthode, avec le temps, et en franchissant les étapes successives depuis dix années.

C'est ainsi que nous avons été amené à rejeter successivement pour des raisons très précises, des produits que nous citons ici sans ordre, uniquement pour mémoire, et peut-être aussi pour donner une idée du chemin parcouru : Ether, trichloréthylène, protoxyde d'azote, cyclopropane, sans parler du chloroforme, de l'éther divinylque. Nous retenons au contraire les barbituriques soufrés d'action rapide : les thiopentones (Pentothal, Nesdonal, Kemithal), le mébubarbital (Nembutal), et les curares ou substances curarisantes, drogues que nous n'utilisons que de façon extrêmement limitée, ne leur laissant jouer qu'un rôle secondaire. Par contre, nos faveurs vont sans restriction aux associations médicamenteuses

qui mélangent des agents pharmacodynamiques ne possédant par eux-mêmes aucune ou peu de propriétés anesthésiques vraies, mais qui sont capables, par des phénomènes complexes de synergie, de potentialisation, d'entraîner l'endormissement, le relâchement du sujet, et d'amener la narcose à la profondeur désirée, réalisant toute l'apparence et les qualités du sommeil anesthésique.

C'est ainsi que nous utilisons, en dehors des produits connus de longue date — tels que la péthidine — des substances dérivées de la parathiazine (Diparcol, Phénergan), des phénothiazines (Largactil, Plégicil), ou des substances particulières telles que : Hydergine, Viadril, Arfonad et méthoniums.

Sans entrer dans les détails de la posologie de chacune de ces substances, il nous suffit d'indiquer que la préparation du malade commence en fait, la veille de l'intervention.

Une première prise de contact, et une première administration d'un cocktail par la voie I. M. ou orale, nous donne le plus souvent une idée de l'état de réceptivité du sujet, de sa faiblesse ou de sa résistance.

Tenant compte de cette réaction, une préparation est mise en œuvre, une dizaine d'heures environ avant le moment prévu pour l'acte opératoire.

Cette préparation est toujours administrée par voie intraveineuse, en goutte à goutte lent, et associe toujours, suivant une posologie que nous voulons très souple : la procaine, la péthidine, les dérivés de la phénothiazine, auxquels sont ajoutées quelques autres drogues de notre arsenal, suivant les effets que nous recherchons.

Nous indiquons dans le tableau I les doses moyennes que nous utilisons au cours des différents temps.

Le sujet pénètre insensiblement, en une ou deux heures, dans un monde nouveau pour lui, ses réactions s'amollissent, le calme et l'indifférence apparaissent, les souvenirs s'estompent, un engourdissement bientôt générateur de sommeil envahit alors le malade, qui attendra dans cet état de calme, dans l'obscurité de la chambre, et si possible, loin de l'entourage familial, le moment de l'intervention.

Peu à peu la température centrale décroît, et dans quelques cas, nous favorisons cette chute jusqu'au chiffre de 35° ou 34° ; la pression artérielle s'abaisse également aux environs de 9-10 cm de Hg pour la pression maxima, l'indice restant toujours convenable (deux à trois points) ; la respiration se ralentit (jusqu'à 10 à 14 par mn), elle est ample, profonde, efficace. Aucune trace de cyanose, coloration correcte des téguments et jeu satisfaisant du remplissage capillaire.

Dans cet état, le sujet réagit aux excitations périphériques qui peuvent être portées ; sa réflectivité est conservée.

Il ne conservera pas le souvenir de cette période.

Installé en salle d'opération, nous plaçons un tube trachéal ; et il n'est pas toujours obligatoire, suivant le sujet et la qualité de la préparation, d'injecter à

ce moment une dose, toujours très réduite, d'anesthésique vrai (Pentothal), encore moins souvent d'utiliser un curare pour effectuer un acte — l'intubation endotrachéale — qui nécessite habituellement l'association barbiturique-curare à des doses non négligeables.

Le tube trachéal est laissé le plus souvent à l'air libre. Nous abandonnons de plus en plus la respiration assistée, ainsi que la respiration contrôlée. Il est intéressant de signaler ici les techniques utilisant l'air à la place de l'oxygène des bouteilles habituelles, ou l'assistance d'appareil tel que le R. P. R. (Respirateur artificiel à pause réglable) qui sont actuellement à l'étude.

Le goutte à goutte lent du cocktail continue dans la veine ; l'hémorragie le plus souvent très réduite est compensée avec le plus de fidélité possible, par l'administration de sang conservé.

TABEAU I

Doses utilisées	Dans la période de préparation Durée : 5-10 h.	Dans la période opératoire Durée : 3-9 h.	Dans les suites opératoires Durée : 12 premières heures
Procaïne (Novocaïne)	1 g	0,75 à 1 g	2 g
Péthidine (Dolosal)	200 mg	100 mg	150 à 200 mg
Chlorpromazine (4560 RP)	50 mg	25 mg	50 à 75 mg
Phénergan	100 mg	50 mg	50 à 100 mg
Diparcol	500 mg	250 mg	250 à 500 mg
Plégicil	25 à 30 mg	10 mg	10 à 20 mg
Hydergine	3 à 6 mg	3 à 6 mg	3 à 9 mg
Viadril	2 à 3 g	1 à 2 g	1 à 2 g
Arfonad	—	25 à 150 mg	—
Penthonium	50 à 150 mg	25 à 75 mg	25 à 100 mg
Pendiomide	—	50 à 200 mg	—
Curares	—	0 à 12 mg	—
Barbituriques type Pentothal	—	0 à 0,60 g	—

Conduite de cette façon, l'opération peut continuer pendant de nombreuses heures.

La tension artérielle est remarquablement stable, le plus souvent bien inférieure à 10 cm de Hg pour la maxima ; l'oxygénation, aussi bien du champ opératoire que des téguments est très satisfaisante, la respiration est ample, lente et efficace ; le saignement de la plaie est de faible importance et la coagulation est facile.

Alors il est agréable de voir, après l'ouverture de la dure-mère, un cerveau détendu, « ne poussant pas », « respirant » au rythme de la cage thoracique, présentant une couleur de bon aloi, offrant comme sur une planche anatomique, la belle ordonnance du réseau artériel rutilant, et du lacis veineux plus sombre.

A cet instant, nous avons suffisamment l'impression de contrôler la physiologie de notre malade, sans l'avoir profondément lésée, et l'outrecuidance de penser que nous avons partiellement répondu aux *desiderata* apparemment inconciliables, de l'opérateur exigeant, et de la physio-pathologie fragile, souvent déséquilibrée de nos malades.

Peut-être est-ce là un des arguments qui fait qu'il a été possible à nos amis, les auteurs qui nous ont précédé, d'apporter un démenti aux précurseurs que sont CUSHING, BAILEY, DANDY...

Quelques instants après la fermeture du volet opératoire, le malade est transporté dans sa chambre, ou dans une salle de réveil. Le plus souvent détubé, dans quelques cas particuliers, il conservera pendant quelques heures sa sonde dans la trachée. L'administration du cocktail en goutte à goutte est continuée. La pression artérielle termine son plateau, et peu à peu remontera aux chiffres habituels.

La température centrale qui s'est abaissée aux environs de 33°, souvent de 32°, parfois de 31°6 ou 31°7, va évoluer vers le réchauffement, qu'en aucun cas nous ne permettrons de dépasser 36°5 à 37°, pendant les premières 24 ou 36 heures.

En quelques heures, deux à trois, le malade ainsi préparé et opéré, peut retrouver sa conscience. Le plus souvent, par souci d'une reconnection la plus douce possible, notre attitude est d'étaler le réveil proprement dit, sur une durée d'une dizaine d'heures environ.

HYPOTENSION CONTROLÉE EN CHIRURGIE NERVEUSE

Nous avons rapidement brossé un tableau qui, empruntant ses méthodes à l'hibernothérapie, nous place dans des conditions connues d'hypométabolisme, d'hypothermie, et nous le savons maintenant (LABORIT et HUGUENARD), de *relaxation cellulaire*, par augmentation du potentiel de repos, par recharge cellulaire en ion K⁺.

Les effets des drogues neuroplégiques (ou neuroleptiques) entraînent ainsi : vasoplégie donc hypotension, hypothermie donc hypo-consommation d'oxygène, hyper-excitation nerveuse et surtout musculaire, traduisant une augmentation du potentiel de repos, avec hypokaliémie, sans hyperkaliurie.

Cependant, nous avons négligé une méthode qui s'était montrée, il y a quelques années, pleine de promesses « l'*Hypotension Contrôlée* », et qui semblait devoir régler les deux problèmes majeurs de la neuro-chirurgie : le saignement per-opératoire, et l'œdème cérébral.

Une pharmacologie extrêmement riche a été proposée depuis les premiers

méthioniums, permettant une application des plus nuancées ; nous en donnons un aperçu sur la liste des substances (tableau I).

Nous préférons réserver l'hypotension contrôlée à des cas exceptionnels. Il faut connaître les avantages et les risques de cette méthode par ailleurs si passionnante ; il faut tenir compte des synergies et des antagonismes, des mesures de sécurité préconisées par ANDUZE, DU CAILLAR et ROGER, CAMPAN et J. ESPAGNO.

Il faut savoir que la méthode doit accepter 20 p. 100 d'échecs (sujets jeunes), que certains cas pathologiques contre-indiquent son emploi (insuffisance rénale, sujets athéromateux ou dénutris ; (G. BARTORELLI et ARMSTRONG DAVIDSON, G. VOURECH), que les risques sont importants (embolies gazeuses, infarctus, collapsus irréversible).

Il faut noter au passage, que le saignement per-opératoire et la tension intracranienne ne sont pas toujours intimement liés à la pression artérielle.

Il faut savoir également, que même avec un produit beaucoup plus maniable, tel que l'Arfonad, dont la fugacité d'action est bien connue, et la tolérance plus grande (intéressant chez les insuffisants rénaux), la question n'est pas résolue, peut-être probablement à cause de cette réversibilité trop grande, ne permettant pas d'étaler suffisamment les réactions tensionnelles de la pression artérielle, et de la pression intra-cranienne. D'autre part, la résistance des malades à l'Arfonad — que pour notre part nous n'avons jamais rencontrée — est couramment signalée.

Au total, nous réservons jalousement une méthode aussi discutable, et aussi précieuse, à certains cas d'exception, ou plus exactement à certaines situations particulièrement dramatiques, survenant inopinément en cours d'intervention.

Mais toujours, lorsque nous utilisons *l'hypotension contrôlée* des auteurs anglo-saxons, nous évoluons sur un terrain longuement et minutieusement préparé par la neuroplégie, qui nous apporte le confort et la sécurité, notamment dans le domaine de l'oxygénation cellulaire et par conséquent du métabolisme cellulaire, dont nous pensons accroître la protection et favoriser la résistance.

Pour objectiver l'attitude que nous proposons, nous présenterons deux observations. La première exigea une intervention chirurgicale d'une durée de trois heures, la seconde, pas moins de huit heures trente pour l'acte opératoire, ce qui imposa un séjour en salle d'opération de 11 heures.

Observation 1.

État général : bon.

MAR... Femme, 40 ans.

Anévrisme artério-veineux.

Durée de la préparation : 12 heures.

Durée de l'acte chirurgical : 8 h 30.

Présence en salle d'opération : 11 heures.

Pendant l'intervention T⁰ : 31⁰⁶.

T. A. : 8 à 9 cm de Hg.

État crépusculaire (H. A.) proiongé pendant 48 heures à 3 jours.

Observation 2.

TERR... Femme, 65 ans.

État général : très satisfaisant.

Bilan hématologique pré-opératoire : convenable.

Anévrisme artério-veineux :

Durée de la préparation : 8 à 10 heures.

Durée de l'acte chirurgical : 3 heures.

Pendant l'intervention T⁰ : 33⁰.

T. A. : 7 à 8 cm de Hg.

État crépusculaire prolongé pendant 48 heures.

EXTENSION DE LA MÉTHODE

Nous possédons plus de 200 dossiers pour illustrer l'application des méthodes que nous préconisons ; 95 d'entre eux vont prochainement faire l'objet d'une communication réservée à un dérivé de la phénothiazine : le Plégicil.

I. — Pratiquement toute la neuro-chirurgie peut être actuellement envisagée. C'est ainsi que, en dehors des cures d'anévrismes ou d'angiomes, nous avons pu permettre le traitement chirurgical de lésions complexes, volumineuses, hémorragiques, mal placées, insérées parmi des régions vitales.

Tous les actes de chirurgie rendus difficile en raison, soit du mauvais état général du malade, soit d'une lésion évoluant de longue date, et compromettant la résistance du sujet, relèvent de cette méthode.

Observation 3.

ETIEN... Homme, 67 ans, cultivateur. Poids : 50 kg.

État général: très mauvais (nécessaire de pratiquer un déchockage d'urgence pour permettre les examens de localisation).

EEG : très altéré.

Hémangiome du vermis.

Durée de la préparation : 18 à 30 heures.

Durée de l'acte chirurgical : 2 heures.

Pendant l'intervention T⁰ : 35⁰.

T. A. : 7 cm de Hg.

Neuroplégie maintenue pendant une cinquantaine d'heures.

Observation 4.

NOURRIS... Femme, 50 ans.

État général : moyen.

Méningiome trans-tentorial, en bouton de manchette, de la fosse temporale et de la fosse cérébelleuse.

Durée de la préparation : 12 heures.

Durée de l'acte opératoire : 9 heures.

Pendant l'intervention T^0 : 33^0 .

T. A. : 7 cm de Hg.

2. — Nous appliquons la méthode dans un but prophylactique à la préparation permettant d'équilibrer certains états graves sur des sujets devant supporter une intervention chirurgicale, et d'effectuer dans le calme les examens de diagnostic et de localisation.

Un exemple nous est donné par l'observation suivante :

Observation 5.

REGEA... Homme, 36 ans.

État général : satisfaisant.

Rupture d'un anévrisme cérébral antérieur gauche.

Crises subintrales.

T. A. élevée.

Spasme total de la carotide.

Opération dans ces conditions : arrêt de mort (sic).

Préparation par une cure neuroplégique pendant 5 jours.

Durée de l'acte opératoire : 6 heures 30.

Pendant l'intervention T^0 : 32^0 .

T. A. : 7 cm de Hg.

État crépusculaire maintenu pendant 60 heures.

Dans cette même rubrique, nous devons marquer la place importante prise par la méthode dans le traitement de la traumatologie crânienne, que nous ne rappelons ici que pour mémoire, et qui bénéficie très largement de l'attitude que nous préconisons.

3. — *La méthode dans le traitement post-opératoire.*

Nous avons déjà précisé notre tendance qui consiste à ne pas laisser nos malades se réveiller dans les suites immédiates de l'intervention, mais au contraire, à étaler la reprise de conscience sur une douzaine d'heures.

Après CAMPAN, nous pensons que... « dans ce domaine, la réanimation est devenue de plus en plus prophylactique, ce qui justifierait qu'on change son nom.

Il est en effet crucial de prévenir les déséquilibres avant qu'ils ne s'installent... »

On sait quelle importance les *dérèglements végétatifs* peuvent revêtir en neuro-chirurgie, quels drames ils peuvent entraîner.

Dès 1951, CAMPAN proposait les méthodes de l'hibernothérapie comme traitement « cohérent et logique des réactions végétatives excessives, et de certaines de leurs causes, notamment dans la stase et l'œdème cérébral... l'action centrale de ses agents pharmacodynamiques est très favorable : elle réduit ou prévient ces redoutables hyperthermies, l'agitation et le surmenage respiratoires, normalise l'oxymétrie des cyanoses...

Ses actions anti-émétisantes, anti-convulsivantes sont précieuses. En agissant sur l'œdème cérébral, elle diminue l'intensité de l'agression »...

La chirurgie cérébrale sous tous ses aspects — et nous pensons toutes les chirurgies majeures — sont les grands bénéficiaires des techniques de l'hibernothérapie.

Telle est notre position actuelle. Naturellement cette attitude n'est que provisoire, elle a déjà beaucoup évolué depuis 1951. Nous envisageons un avenir plein de promesses nouvelles grâce à des drogues actuellement à l'étude, comme par exemple : un dérivé vitaminique SCTZ, ou Hémineurine, un produit de synthèse : le dextrodiphényl méthyl-morpholino-butyryl-pyrrolidone (R. 875 ou Palfium).

Nous aimerions revenir et insister sur une notion qui commence à vieillir, mais qui à nos yeux revêt le plus grand intérêt : la notion d'équipe.

Non pas l'équipe chirurgicale proprement dite, cercle trop restreint, mais l'ensemble des médecins et de leurs collaborateurs. En fait, ensemble de petites équipes qui entourent le malade depuis le début de ses manifestations pathologiques, jusqu'à sa sortie de la clinique ou de l'hôpital.

Cette vaste collaboration comprend tout d'abord : le clinicien, médecin habituel du malade, qui à l'origine dépiste les possibilités de lésion ; puis les laboratoires : ceux de biologie, ceux des techniques électrographiques ; bien entendu l'opérateur et ses assistants, sans parler de la réanimation et de la narcose.

Cette grande équipe, n'étant pas forcément stabilisée dans une organisation de personnes toujours les mêmes, mais au contraire maniable et adaptable aux différents cas et à leur importance, réclamant la présence par exemple de spécialistes ou de techniciens divers.

Mais cette équipe souvent différente dans la composition de ses éléments, doit présenter un tout homogène, dans son ensemble, et évoluer sur un même terrain dans un même cadre, *toujours*. C'est poser la nécessité de l'unité de lieu pour le travail, c'est la constitution nécessaire du service ou mieux du *Centre*, fixe, organisé, seul acceptable. Alors une nouvelle formation prend une importance considérable, c'est l'équipe constituée par le personnel infirmier soignant. Celle

qui tous les jours, 24 heures sur 24, au lit du malade, observe, constate, note, les moindres réactions, les moindres modifications, souvent si lourdes de responsabilité, et tire au besoin le signal d'alarme.

C'est à cette équipe immuable, toujours présente, toujours dans l'ombre, qu'il nous est agréable de rendre hommage. C'est à elle que nous devons pour une grande part, les résultats heureux que nous avons la chance de pouvoir présenter.

PRÉMÉDICATION ET ANESTHÉSIE CHEZ L'ENFANT (*)

PAR

J. L. STELLET ()**

(Toulouse)

A la suite des travaux de LABORIT et de ses collaborateurs, nous avons pu mettre au point, depuis quelques années, une technique d'anesthésie chez l'enfant où la prémédication joue le rôle essentiel, en faisant appel aux drogues neuroplégiques dont l'importance est ici plus grande encore que chez l'adulte.

Notre expérience, qui porte sur plus de 500 cas, concerne des affections chirurgicales variées (à l'exception de la chirurgie pulmonaire) qui vont de l'appendicite chronique à la tumeur de l'hypophyse, chez des enfants au-dessus de deux ans.

Notre technique actuelle, qui vise toujours au maximum de simplicité, peut se résumer ainsi :

Prémédication.

1° Deux à trois heures avant l'intervention, barbiturique par voie rectale à la dose d'un centigramme par année d'âge (deux centigrammes pour les enfants particulièrement agités, entre deux et cinq ans).

2° Trente à 40 minutes avant l'intervention :

Prométhazine...	3 mg par kilo de poids
Péthidine.....	3 mg par kilo de poids
Clorpromazine..	1 à 2 mg par kilo de poids suivant la durée et la gravité de l'intervention (***)
Sparteine.....	1/2 à 1 cg par année d'âge

(*) Travail reçu le 28 janvier 1958.

(**) Adresse : Dr. J. L. STELLET, 308 Avenue Jean Rieux, Toulouse.

(***) Nous ne dépassons pas, en général, les doses totales suivantes : prométhazine 0,05, péthidine 0,10, clorpromazine 0,05.

Ce mélange, injecté par voie intra-musculaire, entraîne rapidement :

- la perte ou la diminution importante de la conscience, donc de l'angoisse pré-opératoire,
- l'abaissement du métabolisme basal,
- la suppression des sécrétions pharyngo-trachéo-bronchiques,
- le blocage des réflexes, locaux et généraux, générateurs d'incidents anesthésiques,
- le blocage neuro-végétatif prolongé, constituant le premier stade — et le plus important — de la prévention du « choc opératoire » et de sa forme particulière à l'enfant, le « syndrome pâleur-hyperthermie », aujourd'hui disparu.

Anesthésie.

L'enfant ainsi préparé subit facilement, souvent sans la moindre réaction, la ponction veineuse ou la dénudation sous locale, prélude à l'anesthésie.

L'anesthésie est faite en effet par voie intraveineuse, avec un penthiobarbital en solution à 2,5 p. 100, toujours injecté dans un tube de perfusion pour augmenter la dilution.

Un myorésolutif, la gallamine de préférence, est injecté à la demande.

Des anesthésies ainsi conduites ont pu être prolongées plusieurs heures — une oxygénation parfaite étant assurée par ailleurs — avec des doses relativement faibles de penthiobarbital, sous couvert de perfusions de solutés, de plasma ou de sang, sans jamais provoquer le moindre incident.

INTUBATION

Nombreux sont les auteurs qui intubent systématiquement leurs jeunes opérés.

Nous estimons au contraire que l'intubation ne doit être qu'une manœuvre d'exception, uniquement justifiée par la technique chirurgicale. Nous la réservons pratiquement aux seules interventions sur la face et le cou (avec, bien entendu, toutes les interventions de neuro-chirurgie) et à celles qui exigent un *décubitus* ventral prolongé.

Nous utilisons alors une sonde aussi grosse et aussi courte que possible, connectée à une branche d'un raccord en T, la seconde branche étant ouverte à l'air libre, et la troisième reliée à une arrivée d'oxygène.

Si les circonstances l'exigent, l'obturation de la branche libre et l'adjonction d'un va-et-vient sur l'arrivée d'oxygène permettent de pratiquer immédiatement la ventilation assistée ou contrôlée.

Pour les interventions courantes, l'oxygénation est faite au masque en système semi-ouvert ou à l'aide d'une canule de CLAUSEN-HUDSON.

Toutes nos anesthésies, même les plus courtes, sont faites sous oxygène.

RÉANIMATION

Elle se borne, dans la plupart des interventions banales, à assurer la bonne marche d'une perfusion de soluté glucosé.

Mais nous surveillons toujours très attentivement la perte de sang, et nous n'hésitons jamais, surtout chez les très jeunes enfants, à pratiquer une transfusion, le remplacement méthodique du sang perdu devenant alors l'élément essentiel de la lutte contre le « choc opératoire » propre à l'enfant.

ANESTHÉSIE CHEZ L'ENFANT AU-DESSOUS DE DEUX ANS.

Bien que plus réduite, notre expérience de l'anesthésie sous neuroplégiques, qui porte sur un peu plus de 100 cas, chez des enfants de 0 à deux ans, nous permet d'affirmer qu'elle peut être conduite de la même façon.

Mais diverses considérations (les veines étant inapparentes, la dénudation paraîtrait abusive pour un phimosis) nous amènent parfois à revenir à l'anesthésie par inhalation. L'éther a gardé notre confiance. Après une induction à la compresse, parfois commencée au divinyl-ether, et la mise en place d'une canule de CLAUSEN-HUDSON, d'un simple masque, ou d'une sonde trachéale suivant les cas, l'anesthésie est entretenue en branchant sur l'arrivée d'oxygène une soufflerie à éther.

Nous avons longtemps utilisé — et nous utilisons parfois encore — cette méthode pour les interventions sur le Bec de Lièvre et autres malformations de la face.

La prémédication est ici particulièrement remarquable par l'absence de sécrétions des voies respiratoires et par la facilité d'induction et d'entretien de l'anesthésie avec de très faibles doses d'éther.

Autre avantage important, les vomissements du réveil sont exceptionnels et le nourrisson peut être alimenté dans les heures qui suivent l'intervention.

ANESTHÉSIE SANS PRÉMÉDICATION

Il nous arrive assez souvent d'être appelé à donner des anesthésies de courte durée pour de petites interventions (amygdalectomie, suture de plaie, réduction de fracture, etc.).

Il n'est plus question ici d'appliquer notre prémédication à des enfants qui doivent quitter la clinique aussitôt après l'intervention.

Nous utilisons alors, sans aucune préparation, le divinyl-ether, qui nous paraît réunir toutes les qualités requises : rapidité d'action, rapidité d'élimination, absence de réactions gênantes ou dangereuses.

Nous donnons l'anesthésie à la compresse, le seul inconvénient de cette méthode étant d'utiliser une quantité relativement importante d'anesthésique. Un appareil à oxygène est toujours prêt à fonctionner.

Pour une amygdalectomie par exemple, nous arrêtons l'anesthésie immédiatement après la phase d'agitation, dès qu'apparaît un certain relâchement musculaire accompagné d'une respiration plus régulière. L'intervention est alors pratiquée sur un malade inconscient, mais en pleine possession de ses réflexes de défense (toux et expectoration en particulier).

La rapidité d'élimination du produit fait que la conscience réapparaît à la fin d'une aussi brève opération, et que l'enfant peut tousser, cracher ou se moucher à la demande du chirurgien, sans garder le moindre souvenir de ce qu'il vient de subir.

L'intérêt de cette anesthésie, que l'on peut d'ailleurs facilement prolonger plusieurs minutes pour des interventions un peu plus longues, est qu'elle permet au jeune malade de quitter la Clinique 10 à 20 minutes après l'intervention, l'enfant restant assis ou allongé pendant ce laps de temps.

Nous prescrivons toujours, dans les heures suivantes, un peu de Phénergan et d'Aspirine *per os* ou en suppositoire.

SUITES OPÉRATOIRES

Après toute intervention réputée grave ou choquante, l'enfant est placé sous une tente à oxygène, et une perfusion installée, dans le tuyau de laquelle on injectera à la demande de petites doses du mélange prométhazine-péthidine-clorpromazine, afin d'entretenir le blocage neuro-végétatif pendant 24 à 48 heures, ou plus si nécessaire.

Sauf contre-indication formelle, les nourrissons et les jeunes enfants recevront dans les heures qui suivent l'intervention une alimentation la plus proche possible de la normale.

Résumé.

Pour l'auteur, l'anesthésie en chirurgie infantile repose sur les principes suivants :

- Rôle essentiel de la prémédication par des doses relativement importantes du mélange prométhazine-péthidine-clorpromazine.
- Oxygénation parfaite.
- Entretien de l'anesthésie par des faibles doses de penthiobarbital ou exceptionnellement d'éther.
- Indications de l'intubation réduites aux indications de nécessité.
- Compensation méthodique de toute hémorragie par la transfusion.
- Enfin intérêt du divinylether pour les petites interventions sans hospitalisation.

Summary.

The author thinks that important points of pediatric anesthesia are :

— premedication is an essential matter with relatively high dosage of promethazine-pethidine-clorpromazine cocktail,

- efficient oxygenation,
- maintenance of anesthesia by small injections of penthiobarbital or ether sometimes,
- trachea intubation reserved to necessity indications exclusively,
- routine compensation by blood infusion of any blood loss,
- evident usefulness of di-vinyl ether in out-patient small surgery.

L. HARTUNG.

Zusammenfassung.

Für den Verfasser gelten folgende Grundsätze bei der Narkose in der Kinderchirurgie :

— Wichtigkeit der Prämedikation mit relativ hohen Dosen der Mischung Promethazin-Pethidin-Clorpromazin.

— Ausreichende Sauerstoffzufuhr.

— Unterhalt der Narkose mit schwachen Dosen von Penthiobarbital oder ausnahmsweise Äther.

— Intubation nur bei absoluter Indikation.

— Methodische Ausgleichung jeder Hämorrhagie durch Bluttransfusion.

— Und schließlich Interesse der Verwendung von Divinyläther für kleine, ambulante Eingriffe.

A. SCHNEIDER.

Riassunto.

Secondo l'Autore l'anestesia in chirurgia infantile poggia sui principi seguenti :

— Ruolo essenziale della premedicazione ottenuta con dosi relativamente importanti dell'insieme promethazine-pethidine-clorpromazine,

— ossigenazione perfetta,

— tenuta dell'anestesia con deboli dosi di penthiobarbital o eccezionalmente di etere,

— compensazione metodica di ogni emorragia con trasfusione,

— interesse, infine, del diviniletere per i piccoli interventi senza ricovero in ospedale.

D. DILENCE.

Resumen.

Para el Autor, la anestesia ed cirugía infantil se apoya en los siguientes puntos :

— papel primordial de la premedicación con dosis bastante importantes de la mezcla prometazina-petidina-clorpromazina,

— oxigenación perfecta,

— mantenimiento de la anestesia con dosis ligeras de tiopental o, por excepcion, de éter,

— indicaciones de intubación reducidas a las indicaciones de necesidad,

— compensación metódica de cualquier hemorragia por medio de transfusión,

— enfin, interés del diviniléter para las intervenciones pequeñas sin permanecer en el hospital.

C. PELLET.

LA DÉFIBRILLATION TRANSTHORACIQUE ET DIRECTE A HAUTE TENSION (*)

PAR

Bohumil PELESKA ()**

*Avec la collaboration technique de : M. RABL, V. KARKANOVA, M. SMETANKOVA,
(Prague)*

A l'époque actuelle, le développement de la chirurgie thoracique et cardiaque, ainsi que l'emploi de plus en plus fréquent de l'hypothermie en chirurgie, nous font assister bien plus souvent qu'à n'importe quelle époque du passé à une fibrillation du cœur par suite des interventions chirurgicales. De nombreuses communications à ce sujet, que nous trouvons aussi bien dans la littérature étrangère que dans celle de notre pays en font preuve. C'est pour cela que l'étude de la prévention et de la thérapie de la fibrillation est devenue de plus en plus importante. Malgré la mise au point de méthodes efficaces de prévention, on n'arrive pas toujours à éviter le déclenchement d'une fibrillation.

La fibrillation peut être produite par des perturbations métaboliques importantes, telles que l'hypoxie ou l'acidose, ou bien par des irritations chimiques et pharmaceutiques du myocarde et du système de transmission après application de l'adrénaline, du chloroforme, de l'éther, du benzol et d'autres (WEGRIA, WIGGERS), mais elle peut aussi bien prendre naissance à partir de certaines irritations mécaniques ou électriques telles que les manipulations du cœur au cours des opérations chirurgicales, ou bien les accidents par le courant électrique (PRÉVOST-BATELLI, WIGGERS-WEGRIA, GURVITCH, NIEGOVSKY, LEEDS-MACKAY-MOOSLIN et d'autres). Elle peut se déclencher lors d'une transfusion rapide de sang citraté (HOWLAND-BOYAN-SCHWEIZER, HEJHAL-FIRT, PALESKA) ou par suite de l'ischémie coronaire (WEGRIA-WIGGERS, HARRIS-ROJAS). Si la fibrillation a pris naissance dans de telles conditions, il ne se produit jamais une défibrillation spontanée, et elle aboutit fatalement à la mort de l'organisme tout entier si nous ne procédons pas rapidement à une thérapie efficace. Etant donné que la chirurgie cardiaque et les opérations sous hypothermie

(*) Travail reçu le 2 avril 1958.

(**) Institut de chirurgie Clinique et expérimentale, Prague, Tchécoslovaquie.

prennent une importance de plus en plus grande dans tous les pays, nous nous sommes occupés, depuis un certain temps, de recherches expérimentales dans le domaine de la défibrillation. En plus, certaines différences de vue, exprimées par divers auteurs, nous ont poussés à une étude plus détaillée de ce problème. La majorité de ces auteurs ne s'est occupée que d'une partie limitée seulement de cette question sans tenir compte de toute l'étendue de ce problème, ce qui explique la mise en valeur de ces opinions différentes et souvent même contradictoires.

Ces derniers temps, nous avons acquis beaucoup de notions nouvelles quant à la thérapie et la prévention de cette arythmie cardiaque la plus grave. Toute une série de méthodes efficaces de prévention qui, après leur étude expérimentale, ont fait leur preuve en clinique ont permis de diminuer sensiblement le danger d'une fibrillation ventriculaire. WIGGERS-WEGRIA, BURSTEIN-MARANGONI et d'autres ont obtenu ainsi de bons succès préventifs par la *procaïne*. NAVRATIL-VASULIN, RIBERI-SIDERY-SCHUMACKER, dans les conditions de l'hypothermie, se sont servis avec succès d'aspersions du nœud sino-auriculaire. MONTGOMERY-PREVEDEL-SWAN ont pu mettre en évidence l'effet préventif remarquable de la Prostigmine dans les mêmes conditions d'hypothermie.

Malgré toutes ces mesures préventives, il n'est pas toujours possible d'éviter toute fibrillation et il nous faut donc posséder des moyens pour interrompre la fibrillation et réanimer les battements normaux du cœur.

A présent, nous avons à notre disposition trois méthodes par lesquelles nous arrivons, suivant les circonstances, à interrompre la fibrillation.

1^o *Massage du cœur avec application simultanée d'anesthésiques* (procaïne, Xylocaïne), injectés dans la cavité péricardique ou, le cas échéant, intracardiaques. Malgré certains succès obtenus par cette méthode aussi bien dans les expériences sur les animaux qu'en clinique (SPACEK-PELESKA, LAMPOON-SCHAEFFER-LINCOLN), elle reste de valeur problématique et d'efficacité inférieure. En plus, elle nécessite des massages de longue durée qui constituent en eux-mêmes un traumatisme du myocarde.

2^o *La défibrillation chimique*, recommandée dans les conditions de l'hypothermie (ZEAVIN-VIRTUE-SWAN) et que nous avons eu l'occasion d'examiner nous-mêmes, n'est que peu efficace et incertaine. On arrive, en général, à arrêter la fibrillation, mais ce n'est que très rarement que l'on réussit à faire reprendre les contractions cardiaques.

3^o C'est sans doute *la méthode de la défibrillation électrique* qui est, à l'heure actuelle, explorée au mieux et par laquelle de bons résultats ont été obtenus non seulement à l'échelle expérimentale, mais aussi en clinique (JOHNSON-KIRBY-DRIPPS, BECK-PRITCHARD-FEIL). C'est une méthode à la fois sûre et rapide. Son inconvénient consiste dans la possibilité d'une lésion du muscle cardiaque par le courant électrique qui, tout en étant insignifiante lors d'une application appropriée, peut être grave à défaut d'une familiarisation préalable et approfondie avec cette méthode.

La défibrillation électrique transthoracique.

Le fait que le courant électrique peut interrompre la fibrillation est connu depuis plus d'un demi-siècle. En 1899, PRÉVOST et BATTELLI, lors de leurs investigations sur les effets produits par différentes formes du courant électrique sur l'organisme animal, ont pu constater qu'un courant alternatif de 40-120 V provoque une fibrillation du ventricule, tandis qu'un courant de 4.800 V amène une interruption de la fibrillation. Les électrodes furent appliquées à la muqueuse buccale et dans le rectum. Le déclenchement aussi bien que l'interruption de la fibrillation furent pratiqués sans ouverture du thorax.

En 1933, HOOKER, KOUWENHOVEN et LANGWORTHY ont constaté que l'on peut arriver à l'interruption de la fibrillation du ventricule en utilisant une tension bien plus basse à une fréquence de 60 c/sec, 1 A, c'est-à-dire de 110 V environ pourvu que l'on applique les électrodes directement sur le cœur. FERRIS et ses collaborateurs (cités d'après WIGGERS) ont, en 1936, enrichi nos connaissances dans ce domaine par la mise en évidence du fait qu'on arrive à une défibrillation du cœur tout en laissant le thorax intact, en faisant agir une impulsion très courte et forte d'un courant alternatif (3 000 V), en plaçant deux électrodes à la surface extérieure du thorax, une ou deux minutes au plus tard après l'apparition de la fibrillation.

La question de la pathogénie de la fibrillation du ventricule et de la défibrillation électrique au moyen d'un courant à basse tension (120 V) fut étudiée de près par WIGGERS en 1940. On peut toujours considérer comme valables les notions énoncées par cet auteur dans son travail. Il a, en outre, mis au point une méthode de chocs électriques en série, dite *serial defibrillation*, faisant emploi non plus d'une seule, mais de plusieurs impulsions défibrillatrices par un courant alternatif d'une intensité d'1 A environ. Dans les pays anglo-saxons, on applique de préférence ce mode de défibrillation par un courant à basse tension.

C'est depuis 1940 que GURVITCH (cité d'après NIEGOVSKI) a commencé à réaliser et à perfectionner une méthode de défibrillation à haute tension au moyen de la décharge d'un condensateur. En 1954, les travaux d'AKOPJAN-GURVITCH-JOUKOV et NIEGOVSKI ont enrichi considérablement nos connaissances théoriques quant aux constantes et valeurs optimales de ces décharges de condensateurs.

A l'heure actuelle, deux méthodes différentes de défibrillation électrique sont également employées.

1° LA DÉFIBRILLATION A BASSE TENSION où l'on se sert d'une tension habituelle de 90-120 V et d'une fréquence de 50-60 c/sec. L'impulsion dure de 0,1 à 2 sec.

2° LA DÉFIBRILLATION A HAUTE TENSION de 1000-6 000 V qui fait appel à la décharge d'un condensateur de 10-128 mF, passant par un self de schock.

Les deux méthodes présentent des avantages et des inconvénients.

construction de défibrillateurs à haute tension, et la majeure partie de ces renseignements est publiée dans la littérature soviétique dans les travaux de GURVITCH, NIEGOVSKI, AKOPIAN et JOUKOV, où nous trouvons aussi un schéma de montage de l'appareil. Ce sont essentiellement les expériences faites par ces auteurs sur lesquelles nous nous sommes appuyés pour la construction de notre modèle.

Appareil :

Nous avons construit un appareil dont la figure 1 montre le schéma. Il comprend un transformateur régulateur de 500 W, un transformateur à haute tension de 5 000 V plongé dans de

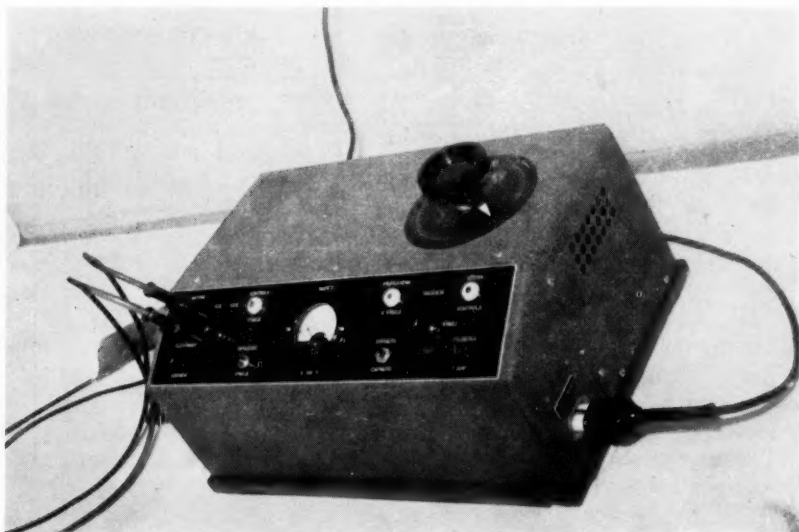


FIG. 2. — Défibrillateur — vue d'ensemble.

l'huile, un redresseur à sélénium composé de 18 piles à sélénium de 300 V/5 mA, deux condensateurs, d'une capacité de 8 mF/6 000 V, un voltmètre pour mesurer la haute tension, un self de schok de 0,3 H, deux interrupteurs magnétiques pour haute tension, trois interrupteurs et un dispositif pour le contrôle des décharges.

Les condensateurs sont reliés à la source d'énergie et aux électrodes de sortie à l'aide d'interrupteurs électromagnétiques. Pendant le chargement des condensateurs, la sortie des électrodes est court-circuitée. La tension nécessaire des condensateurs est réglée par un transformateur.

La défibrillation s'opère, après mise en position correspondante du permutateur, à l'aide d'un bouton libérant la décharge. Par cette manœuvre, le premier interrupteur est mis hors circuit et le deuxième y entre. Pendant la décharge, les deux condensateurs se trouvent hors circuit.

On peut effectuer, avec cet appareil, une décharge des condensateurs jusqu'à 5 000 V. La figure 2 présente une vue d'ensemble de l'appareil.

Pour effectuer des défibrillations transthoraciques, nous utilisons des électrodes à plaques de plomb. Pour la défibrillation directe, nous disposons d'électrodes en verre plexi, munies d'un fond métallique et d'une couche en feutre qu'il faut mouiller de solution physiologique avant d'effectuer la défibrillation (voir fig. 3).

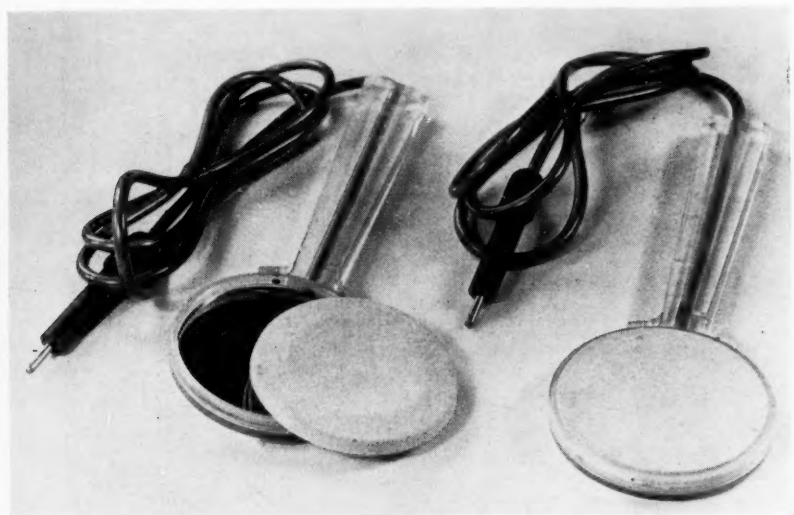


FIG. 3. — Électrodes à défibrillation directe, en verre plexi, avec couche en feutre, avec leurs fils d'arrivée.

A la suite de nos expériences et en collaboration avec nous, l'entreprise nationale FREMA, à Brno, a construit un défibrillateur universel, tel que le représente la figure 4. Il permet d'effectuer des défibrillations aussi bien à tension haute qu'à tension basse. Ceci permet de l'utiliser aussi bien en clinique qu'à des buts expérimentaux et d'effectuer des recherches ; nous avons réalisé ainsi une construction permettant ce double usage.

Caractéristiques techniques :

I. — Partie à haute tension, destinée à la défibrillation transthoracique et directe (c'est-à-dire le thorax étant ouvert ou fermé). Tension jusqu'à 5 000 V, à règlement libre. Durée de l'impulsion 8-12 milliseç. Condensateurs 16 mF, amortisseur $0,3 \text{ H}$.

II. — Partie à basse tension, destinée à la défibrillation directe (le thorax étant ouvert).

a) Défibrillation continue — tension de 40-200 V pouvant être réglée de 10 en 10 V, en 16 degrés. Durée de l'impulsion 0-1-2 sec. Courant du réseau 50 c/sec.



FIG. 4. — Défibrillateur universel PREMA.

b) Défibrillation en série (*serial defibrillation*) : mêmes valeurs de la tension et du courant comme pour la défibrillation continue. Durée des impulsions 0,1 sec., intervalle 0,1 sec. Durée totale des impulsions jusqu'à deux sec (9-10 impulsions).

Nos propres expériences ont été exécutées avec l'appareil construit par nous-même.

Méthode employée :

Nos expériences ont été faites sur des chiens de poids et de race différents. Sous anesthésie au Pentothal-éther, les deux artères fémorales ont été dégagées. Dans l'une des deux artères, nous avons introduit une canule par laquelle une exsanguination partielle et une transfusion intra-artérielle furent opérées. L'autre artère servait à l'enregistrement de la tension artérielle par la méthode directe.

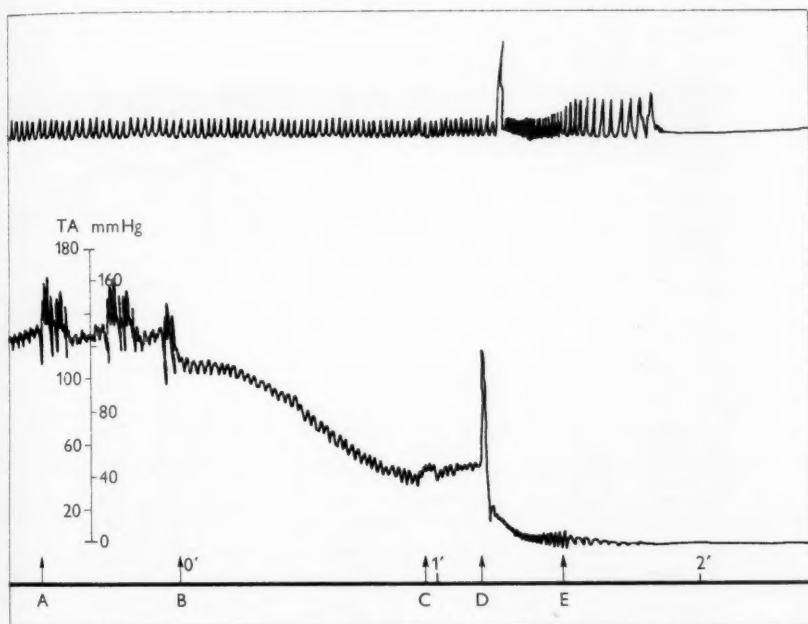


FIG. 5. — Enregistrement kymographique d'une fibrillation. Courbes de haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Début de l'enregistrement. B. — Début de l'exsanguination. C. — Exsanguination terminée. D. — Déclenchement de la fibrillation. E. — Respirations terminales.

La respiration fut enregistrée à l'aide d'un tambour de MAREY. Pendant l'expérience, l'activité du cœur fut suivie à l'électrocardioscope. Deux électrodes de plomb à défibrillation d'une surface de 6×7 cm chacune et enduites de pâte électrocardiographique furent appliquées au dos et au thorax de l'animal et fixées par des bandes de caoutchouc, les endroits choisis ayant été rasés au préalable. L'expérience était précédée de l'administration aux animaux, de 250 000 unités

de Pénicilline et de 0,50 g de Streptomycine ainsi que d'une dose d'héparine correspondant à 250-300 unités par kg/animal.

Au début de l'expérience, une exsanguination rapide fut opérée, jusqu'à ce que la pression atteignit 60-40 mm/Hg (voir fig. 5). En moyenne, 30 p. 100 envi-

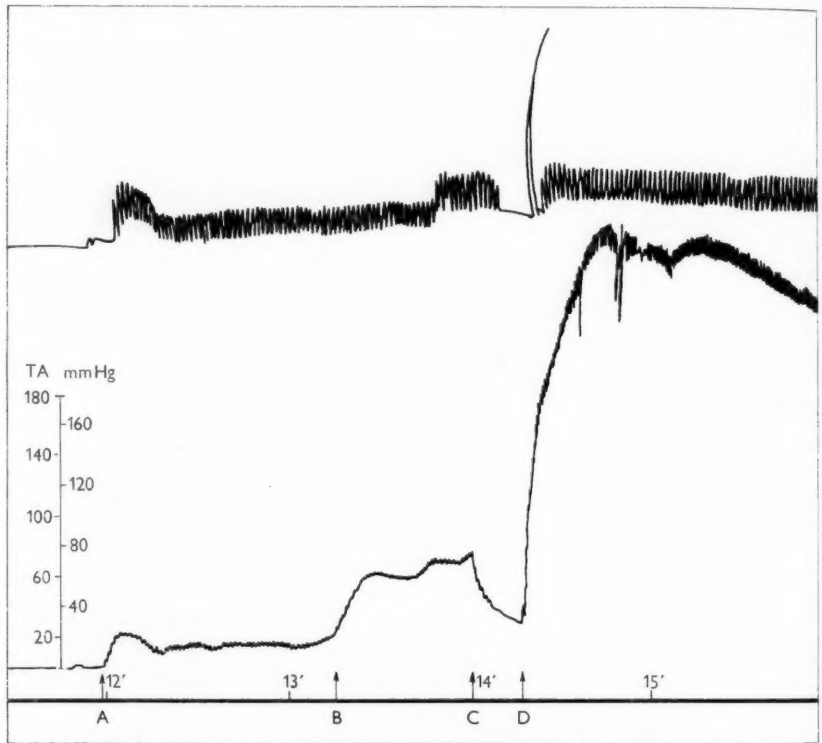


FIG. 6. — Enregistrement kymographique de la reprise de l'activité cardiaque après une fibrillation de 12 minutes. Courbes du haut en bas : Respiration, tension art. A. — Début de la transfusion. B. — Application d'adrénaline. C. — Transfusion terminée. D. — Décharge de défibrillation.

ron du volume sanguin furent ainsi prélevés. Nous avons procédé à cette exsanguination pour éviter plus tard une augmentation exagérée du volume sanguin par la transfusion intra-artérielle qui, faisant suite à la défibrillation, a pour but de renouveler les battements du cœur de l'animal. Nous avons provoqué la fibrillation en laissant agir le courant du secteur pendant une seconde, par l'inter-

médiaire de deux électrodes dont l'une était appliquée à l'extrémité postérieure de gauche et l'autre à l'extrémité antérieure de droite de l'animal. Le déclenchement de la fibrillation se manifeste par la chute à zéro de la tension artérielle et par l'image électrocardioscopique. Après le déclenchement de la fibrillation, l'animal tombe en tachypnée, qui dure de 20-30 secondes environ. Nous avons ainsi provoqué chez différents groupes d'animaux des fibrillations, suivies de la défibrillation et du renouvellement de l'activité cardiaque, d'une durée respective d'une, de trois ou de cinq minutes. Après l'écoulement du temps voulu de fibrillation, nous avons produit une décharge de condensateur d'une tension de 3 000 V entre les deux électrodes fixées relativement au dos et au thorax de l'animal. Dans le cas de l'inefficacité d'une première décharge, nous l'avons répétée en augmentant toujours de 500 V la tension de chaque décharge consécutive. L'interruption de la fibrillation fut constatée par électrocardioscopie. Si, après interruption de la fibrillation, la reprise de l'activité cardiaque n'avait pas lieu, nous procédions à une transfusion intra-artérielle (i. a.) sous pression, d'une vitesse de 30 ml/kg par minute. Cette transfusion était précédée par l'application d'une dose de cinq ml de Ca i. a. qui, d'après nos expériences antérieures, exerce une action antifibrillante au cours du renouvellement de l'activité cardiaque et, en plus, un effet tonique sur le myocarde (KAY-BLALLOK).

TABLEAU I

Résumé des résultats obtenus après une fibrillation d'une minute

Chien n°	Poids en kg	Nombre des décharges	Renouvellement de l'activité cardiaque	Dose d'adrénaline	Tension art.		État après l'expérience
					avant l'exp. mm/Hg	après l'exp. mm/Hg	
999	11,0	1	après transfusion	0	140	110	survécut
1079	7,5	1	spontanément	0	105	110	survécut
1134	10,0	1	après transfusion	0	120	160	survécut
1132	18,0	1	spontanément	0	145	130	survécut
1167	11,0	7	battements faibles	2,0 mg	170	0	succomba pendant l'expérience
1008	16,0	1	spontanément	0	160	160	survécut
1177	12,0	1	spontanément	0	150	140	survécut
1181	12,0	1	spontanément	0	135	130	survécut
1165	10,0	1	spontanément	0	125	105	survécut une journée
1186	12,0	1	spontanément	0	170	170	survécut

Dans les cas où la fibrillation durait plus de trois minutes, nous avons, en nous basant sur des expériences faites antérieurement (SMETANA, KESZLER, PELESKA) administré de l'adrénaline au début de la transfusion, à la 20^e-40^e seconde, à raison d'une dose de 0,1-0,2 mg et, le cas échéant, même davantage à l'intérieur du tube à transfusion, pour arriver plus vite à un renouvellement de l'activité cardiaque et pour ne pas prolonger outre mesure la transfusion. Dans

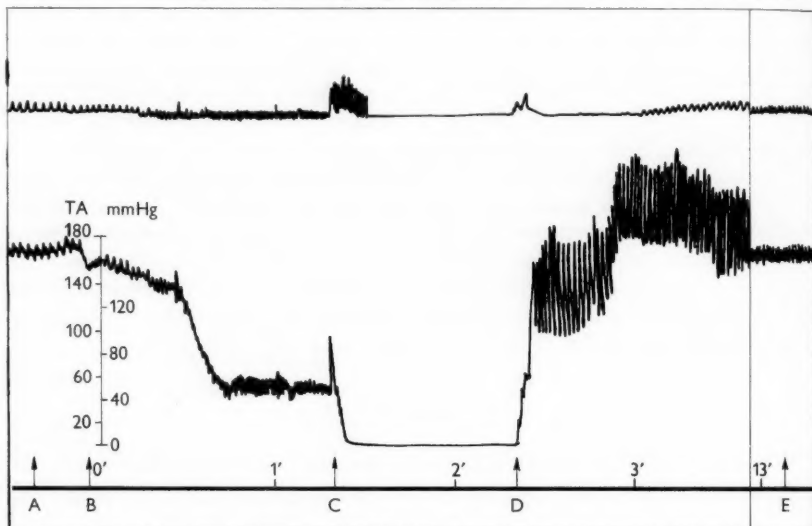


FIG. 7. — Enregistrement kymographique d'une défibrillation après une minute. Courbes du haut en bas : Respiration, tension art. — A. Début de l'enregistrement. B. — Début de l'exsanguination. C. — Déclenchement de la fibrillation. D. — Décharge de défibrillation. E. — Enregistrement à la 13^e minute.

les cas où la fibrillation durait de cinq à 10 minutes, nous avons pratiqué la décharge de défibrillation une minute avant le début de la transfusion. Si la fibrillation durait plus de 10 minutes, nous n'avons appliqué la décharge à défibrillation qu'après avoir terminé la transfusion (voir fig. 6), étant donné que des fibrillations nouvelles se manifestent très fréquemment au cours des transfusions prolongées et nécessiteraient alors une décharge répétée.

Résultats.

PREMIER GROUPE : FIBRILLATION D'UNE MINUTE

Dans ce groupe, nous avons réalisé 10 expériences. Les résultats sont assemblés dans le tableau I. Dans la majeure partie des expériences, une reprise

spontanée de l'activité cardiaque avait lieu après l'application de la décharge du condensateur. La figure 7 représente les enregistrements kymographiques des expériences. En deux cas, le renouvellement de l'activité cardiaque n'a eu lieu qu'après une transfusion i. a. Dans un autre cas, les battements ne se produisirent même pas après transfusion et application d'adrénaline à cause de nouvelles fibrillations et l'animal succomba au cours de l'expérience. Un autre animal succomba le lendemain de l'expérience ; 80 p. 100 des animaux survécurent.

DEUXIÈME GROUPE : FIBRILLATION DE TROIS MINUTES

Ici, nous avons réalisé 14 expériences dont le tableau II présente les résultats. Après une fibrillation de trois minutes, nous n'avons pu observer qu'une

TABLEAU II

Résumé des résultats obtenus après une fibrillation de trois minutes

Chien n°	Poids en kg	Nombre des décharges	Renouvellement de l'activité cardiaque	Dose d'adrénaline	Tension art.		État après l'expérience
					avant l'exp.	après l'exp. mm/Hg	
1197	11,1	1	après transfusion	0	190	150	survécut
1196	9,0	1	après transfusion	0	175	140	survécut
1207	14,5	2	après transfusion	0,2 mg	130	145	survécut
1206	22,3	1	spontanément	0	160	130	survécut
1218	13,0	1	après transfusion	0	190	170	survécut
1203	11,2	2	après transfusion	0	170	170	survécut une journée
1231	15,1	2	après transfusion	0	160	180	survécut
1222	14,0	1	après transfusion	0	190	170	survécut
1241	19,6	1	après transfusion	0	165	165	survécut
1224	20,0	3	après transfusion	0	160	180	survécut
1214	13,8	1	après transfusion	0	160	140	survécut
1255	17,7	1	après transfusion	0	180	200	survécut
1263	10,7	1	après transfusion	0	170	160	survécut
1262	15,1	1	après transfusion	0	150	160	survécut

seule fois le rétablissement spontané des contractions du cœur après mise en œuvre de la défibrillation. Dans tous les autres cas, elle n'avait lieu qu'après transfusion i. a. Nous n'avons appliqué de l'adrénaline qu'à un seul des animaux. Pour les enregistrements kymographiques, voir la figure 8. Un seul animal succomba le lendemain de l'expérience. En quatre cas, nous avons dû répéter la décharge. En tout, 93 p. 100 des animaux ont survécu.

TROISIÈME GROUPE : FIBRILLATION DE CINQ MINUTES.

En ce groupe, nous avons réalisé 18 expériences dont les résultats sont rassemblés dans le tableau III. Dans aucun cas, il n'y avait reprise spontanée des battements cardiaques. Chez tous les animaux, il fallait procéder à une transfusion i. a. avec application d'adrénaline pour renouveler l'activité du cœur. Chez sept de ces animaux, il fallait répéter la décharge de défibrillation. La figure 9 représente l'enregistrement après une fibrillation de cinq minutes. Sept animaux de ce groupe ont succombé ; 62 p. 100 de tous les animaux ont survécu.

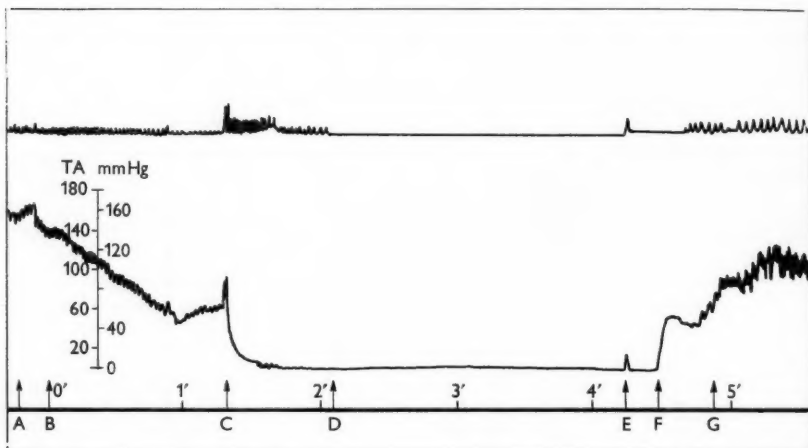


FIG. 8. — Enregistrement kymographique d'une défibrillation après 3 minutes. Courbes du haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Début de l'enregistrement. B. — Début de l'exsanguination. C. — Déclenchement de la fibrillation. D. — Fin des respirations terminales. E. — Décharge de défibrillation. F. — Début de la transfusion. G. — Reprise de l'activité cardiaque.

Les changements électrocardiographiques observés après des fibrillations d'une à trois minutes différaient de ceux qui se manifestaient après des fibrillations d'une durée plus prolongée (cinq-dix minutes). Si la défibrillation était exécutée après la première minute, on pouvait assister, en général, à une reprise immédiate du rythme auriculaire et des battements. Si la défibrillation n'intervenait qu'après trois minutes (fig. 10), un rythme auriculaire ou ventriculaire se manifestait, parfois accompagné de nombreux battements extra-systoliques. Les contractions ne reprenaient plus. Après une fibrillation de cinq minutes, la décharge était suivie le plus souvent d'une disparition passagère de l'activité électrique à la suite de laquelle des complexes ventriculaires ne tardaient pas à

se manifester, interpolés plus tard par des extra-systoles et finalement remplacés par un rythme auriculaire. Pendant le rétablissement du rythme normal, des arythmies différentes peuvent se manifester.

TABLEAU III

Résumé des résultats obtenus après une fibrillation de cinq minutes

Chien n°	Poids en kg	Nombre des décharges	Renouvellement de l'activité cardiaque	Dose d'adrénaline	Tension art.		État après l'expérience
					avant l'exp.	après l'exp.	
					mm/Hg		
1307	11,3	3	après massage cardiaque	1,0 mg	170	90	succomba
1308	12,0	1	après transfusion	0,5 mg	180	170	succomba
1301	7,0	1	après transfusion	0,5 mg	130	120	survécut
1316	9,1	1	après transfusion	0,5 mg	150	110	succomba
1309	7,0	1	après transfusion	0,3 mg	140	140	survécut
1310	15,0	1	après transfusion	0,5 mg	150	115	survécut
1298	15,0	1	après transfusion	0,4 mg	125	125	survécut
1260	26,0	8	après massage cardiaque	1,5 mg	130	105	succomba
1359	17,0	1	après transfusion	0,5 mg	170	130	survécut
1313	6,0	1	après transfusion	0,1 mg	160	120	survécut
1281	5,0	2	après transfusion	0,4 mg	160	155	survécut
1332	15,5	2	après transfusion	0,5 mg	170	160	survécut
1282	4,5	5	après transfusion	3,1 mg	165	—	succomba pendant l'expérience
1370	36,5	1	après transfusion	1,0 mg	190	180	survécut
1208	21,7	2	après transfusion	0,5 mg	145	105	succomba
1371	25,5	1	après transfusion	0,5 mg	195	140	survécut
1380	12,9	1	après transfusion	0,1 mg	140	100	survécut
1373	18,5	7	après massage cardiaque	0,7 mg	130	110	succomba

Si la décharge de défibrillation n'est déclenchée qu'après un temps encore plus prolongé, c'est-à-dire après sept-10 minutes, toute activité électrique peut cesser pendant plusieurs secondes, ou bien des complexes monophasés irréguliers peuvent faire leur apparition. Le plus souvent, la reprise des complexes ventriculaires et auriculaires n'eut lieu qu'au cours de la transfusion (voir FIG. 11). Le retour au rythme normal ne s'accomplit qu'après plusieurs minutes et ici encore, les arythmies les plus diverses peuvent succéder les unes aux autres.

Après confrontation des résultats obtenus par ces trois groupes d'expériences, nous arrivons donc aux conclusions que voici : Si la défibrillation intervient au cours de la première minute, les battements cardiaques reprennent le plus souvent spontanément sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir des mesures thérapeutiques supplémentaires. Il n'en est plus de même pour des fibrillations d'une durée de trois minutes qui causent, au sein même du myocarde, des troubles métaboliques si importants que la défibrillation ne suffit plus pour faire reprendre les battements, même si l'électrocardiographe enregistre un rythme ventriculaire ou auriculaire. Les contractions doivent être renouvelées par une transfusion i. a.

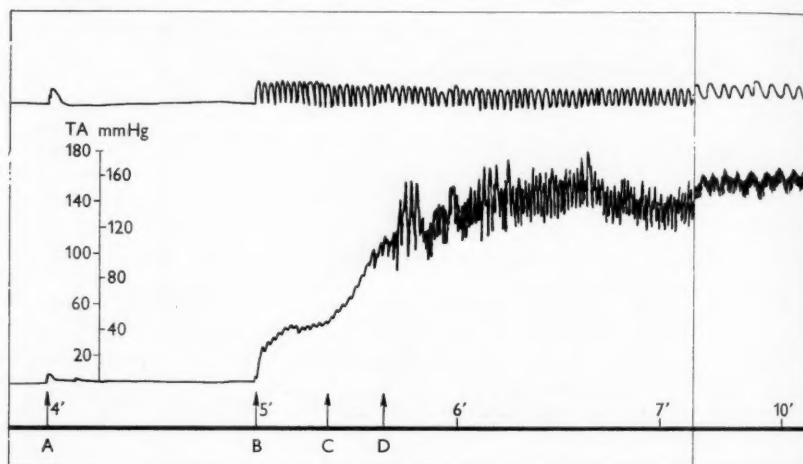


FIG. 9. — Enregistrement kymographique d'une défibrillation après 5 minutes. Courbes du haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Décharge de défibrillation. B. — Début de la transfusion. C. — Application d'adrénaline. D. — Renouveaulement de l'activité cardiaque.

Enfin, les fibrillations de cinq minutes provoquent des perturbations métaboliques encore plus profondes et l'application de l'adrénaline devient nécessaire pour obtenir une réanimation plus rapide des battements du cœur. L'adrénaline accélère la tonification du muscle cardiaque et permet donc la réduction du temps nécessaire à la transfusion. La figure 12 représente un schéma de l'allure des courbes de tension pour les fibrillations d'une, de deux et de trois minutes respectivement. La figure suivante (fig. 13) donne une vue d'ensemble des résultats obtenus pour tous les groupes.

Mais ces résultats, tout en étant supérieurs à ceux communiqués par plusieurs auteurs, n'ont pu nous satisfaire complètement. Nous avons dû constater,

en suivant avec le Dr. ZAK les effets produits sur le cœur par les courants défibrillateurs que même la défibrillation la plus ménagée provoque des altérations durables du myocarde dont la gravité augmente avec le nombre des décharges de défibrillation employées et la durée de l'ischémie. NIEGOVSKII et GURVITCH indi-

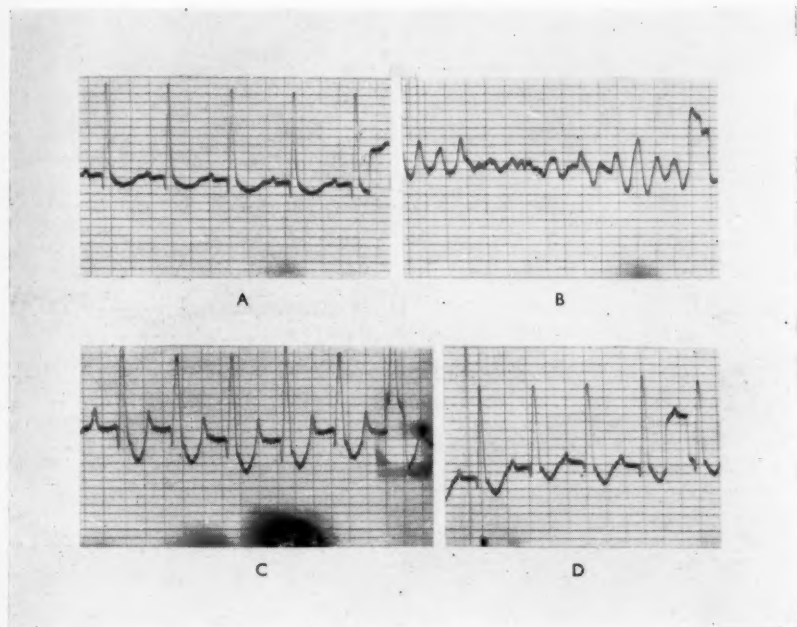


FIG. 10. — Changements de l'ECG pendant une défibrillation après 3 minutes. Tous les enregistrements sont de la II^e dérivation standard. A. — Enregistrement avant l'expérience. S-T se confondent dans la surface de l'onde T négative (aspect normal pour le chien). B. — Enregistrement après la décharge. Rythme sinusoïdal, conduction intra-ventriculaire prolongée, dépression marquée de S-T, T pointu et profondément négatif. Indication d'une ischémie du myocarde. D. — Enregistrement cinq minutes après la défibrillation. Rythme sinusoïdal, conduction intra-ventriculaire normale, dépression S-T insignifiante. L'onde T reste négative et pointue. Regression des symptômes ischémiques.

quent qu'il faut, en certains cas, employer des décharges répétées d'une tension de 4 000-6 000 V pour interrompre des fibrillations ayant duré cinq à six minutes. Comme il ressort de la figure 14, nous étions forcés nous-mêmes de répéter quelquefois la décharge pour faire cesser la fibrillation, et ceci dans 10 p. 100 des cas ayant subi une fibrillation d'une minute, dans 28 p. 100 de ceux ayant subi une fibrilla-

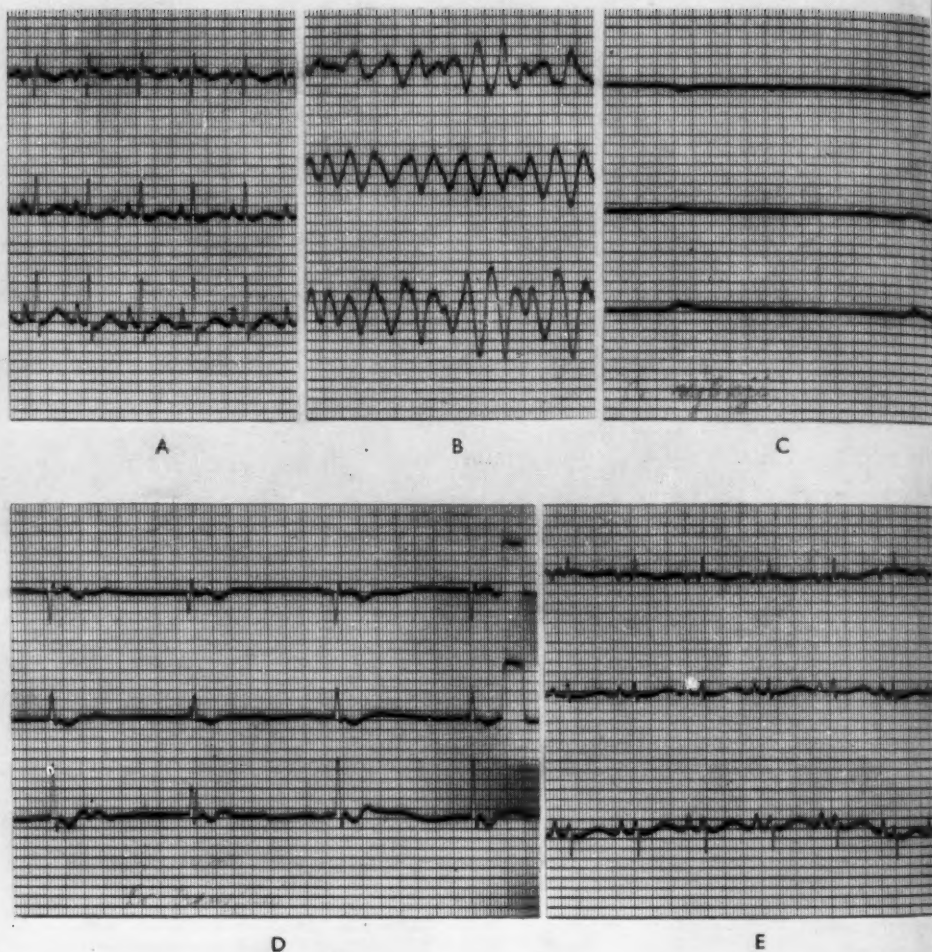


FIG. 11. — ECG après une fibrillation de sept minutes. Dérivations-standards. A. — Enregistrement avant l'expérience (ECG normal du chien). B. — Enregistrement après le déclenchement de la fibrillation. C. — Enregistrement après la défibrillation — complexes monophasés. D. — Enregistrement pendant la transfusion. Rythme supra-ventriculaire, caractère anormal du complexe QRS et des ondes T. Ondes U marquées du premier et troisième complexe ventriculaire. Ondes P sporadiques. E. — cinq minutes après la défibrillation. Rythme sinusoïdal, voltage un peu bas. En comparaison avec l'ECG du début, le Q_1 profond a disparu et à sa place : S_3 profond. L'ECG se normalise. (L'animal n'a pas changé de position pendant l'expérience.)

tion de trois minutes et dans 38 p. 100 des cas ayant subi une fibrillation de cinq minutes, tout en augmentant la tension de plus en plus. Une telle augmentation de la tension, de même que la répétition des décharges avec la prolongation de la durée de l'ischémie qu'elles entraînent nécessairement, ne provoquent pas seulement des changements morphologiques mais entravent aussi le fonctionnement du myocarde et du système de conduction.

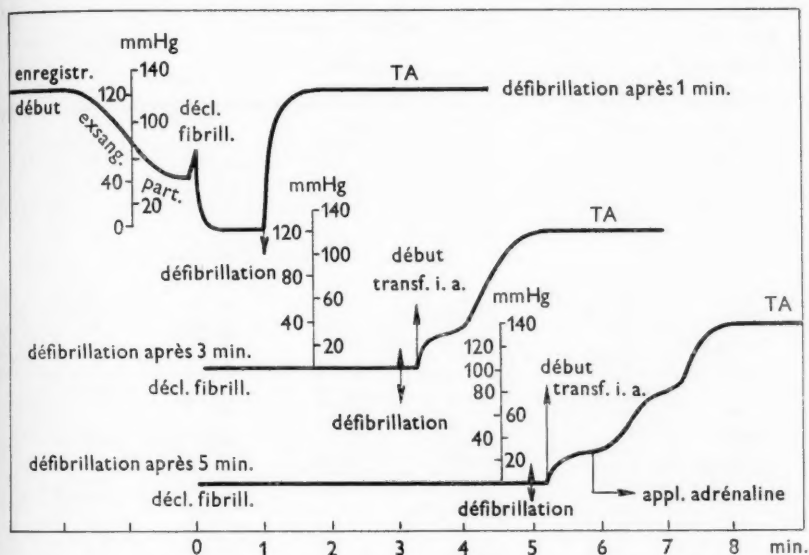


FIG. 12. — Représentation schématique du renouvellement de l'activité cardiaque après une, deux et trois minutes de fibrillation.

D'après WIGGERS, le cœur se trouve au cours de la fibrillation divisé dans un grand nombre de segments dont chacun fibrille indépendamment de l'autre. Pour arrêter la fibrillation, il faut donc que chacune de ces parties, toutes les fibres fibrillantes, soient ramenées à la même phase et synchronisées. Pour cela, il est nécessaire que leur ensemble soit amorti par une impulsion au-dessus du seuil. Si nous ne réussissons pas à amortir tous les éléments fibrillants à la fois, la fibrillation se propage de nouveau et peut regagner la musculature du cœur tout entier.

Nous avons étudié, à l'aide d'un modèle, le parcours du courant électrique à travers le cœur en employant des électrodes petites et grandes. Nous avons fait nos évaluations en appliquant au cœur deux électrodes, entre lesquelles nous

avons établi un courant alternatif de 10 kc-15 mA et, à l'aide de deux électrodes collectrices de surface et de distance constantes, nous avons relevé les valeurs du courant pour les différentes régions du cœur. Nous avons pu constater ainsi que, lorsqu'on applique des électrodes de petites dimensions (voir fig. 15), l'intensité du courant diminue rapidement vers la périphérie où elle n'atteint plus que cinq p. 100 environ de l'intensité avec laquelle le courant traverse le centre. En appli-

Durée de la fibrillation	Renouvellement de l'activité cardiaque				Pourcentage de survie
	spontané	après transf.	après transf. adrénal.	après massage	
1 min. (10 exp.)	70%	20%	10%	0%	80%
3 min. (14 exp.)	7%	86%	7%	0%	93%
5 min. (18 exp.)	0%	0%	84%	16%	62%

FIG. 13. — Résumé des résultats obtenus après des fibrillations d'une, de deux et de trois minutes: défibrillation au moyen de petites électrodes (6 × 7 cm).

quant de telles électrodes, le courant traverse la région située entre les deux électrodes avec une intensité 20 fois supérieure à celle que l'on peut constater à la périphérie, et c'est pour cela qu'en cette dernière région la fibrillation continue toujours, tandis que l'intensité du courant entre les deux électrodes peut déjà considérablement endommager le muscle cardiaque. A partir de cette zone périphérique en fibrillation non-amortie, la fibrillation se propage de nouveau à travers le myocarde tout entier et il nous faut répéter la défibrillation.

La distribution du courant est bien plus favorable si on utilise des électrodes de grandes dimensions (voir fig. 16). En ce cas, l'intensité du courant atteint à la périphérie plus de 40 p. 100 encore de celle qu'elle possède au centre. Il résulte

de ces observations que l'utilisation de grandes électrodes nous assure une distribution optimale et ainsi un effet supérieur du courant, ce qui nous permet de baisser la tension nécessaire et avec elle l'effet nuisible du courant électrique pour les tissus.

Ces expériences faites, nous avons répété nos essais avec une fibrillation de cinq minutes, où nos résultats antérieurs étaient les plus mauvais. Nous avons utilisé des électrodes de 15×17 cm, c'est-à-dire d'une dimension six fois plus grande que celle employée antérieurement. Aussi, nous avons abaissé la tension à 2 000 V.

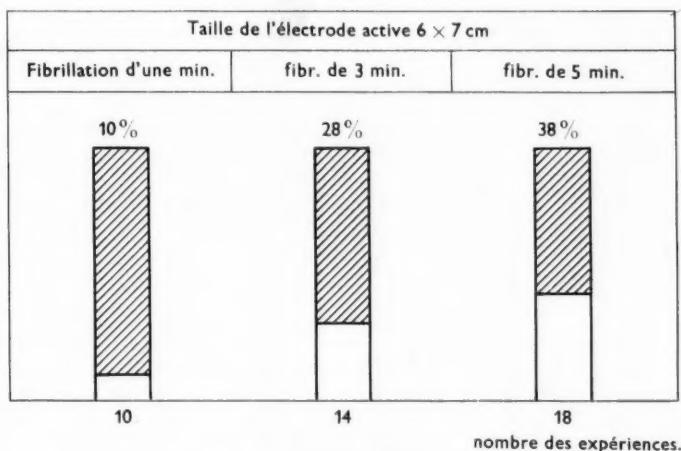


FIG. 14. — Représentation graphique du nombre des décharges répétées dans les différents groupes d'expériences.

En comparaison avec la méthode antérieure, les résultats étaient surprenants (voir fig. 17). Nous avons entrepris 19 expériences sans être forcés d'élever la tension au-dessus de 2 000 V et dans un cas seulement nous avons dû répéter la décharge. L'activité cardiaque fut toujours renouvelée, et dans un cas seulement, il y avait une fibrillation secondaire. Tous les animaux ont survécu. Nous avons vérifié cette méthode modifiée et complétée de la défibrillation trans-thoracique à l'aide de grandes électrodes et d'une tension de 2 000 V, par une série d'expériences avec une fibrillation de 7-15 minutes. La figure 18 en indique les résultats. Dans tous les cas, nous avons pu obtenir le renouvellement des battements du cœur.

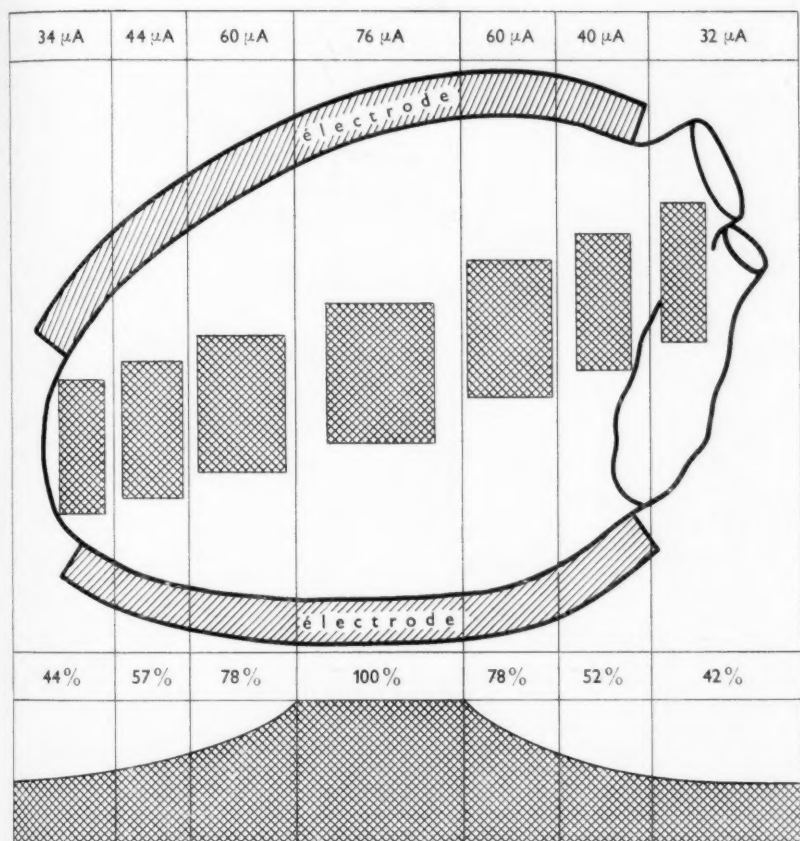


FIG. 16. — Distribution du courant électrique dans le cœur.
Défibrillation au moyen de grandes électrodes.

Mais lorsqu'elle fut prolongée au-delà de sept minutes, une partie seulement des animaux a résisté. Il faut attribuer cet effet aux lésions anoxiques graves du système nerveux central, même si la résistance des animaux envers l'anoxie avait été préalablement renforcée dans nos expériences par certaines thérapeutiques.

La défibrillation directe après ouverture du thorax.

Dans une autre partie de notre étude, nous avons essayé de mettre au point une méthode de défibrillation directe à haute tension, le *thorax étant ouvert*, en appliquant les électrodes directement sur le cœur. Nous avons employé les électrodes décrites ci-dessus, toujours suffisamment grandes pour permettre une couverture complète de la périphérie cardiaque. Nous avons expérimenté de nou-

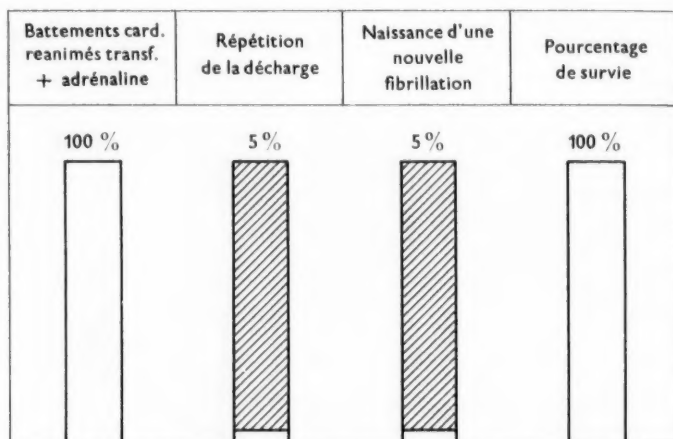


FIG. 17. — Ensemble des résultats obtenus après une fibrillation de cinq minutes ; défibrillation au moyen de grandes électrodes.

veau sur des chiens et employé la même technique et la même anesthésie qu'auparavant. Nous avons ouvert le thorax au niveau du sixième espace intercostal gauche. La fibrillation fut produite par l'application directe sur le cœur d'un courant alternatif de 12 V 50 c/s. La défibrillation fut entreprise après une, trois ou cinq minutes au moyen de deux grandes électrodes appliquées sur le cœur l'une en face de l'autre. Nous n'avons pratiqué aucune exsanguination partielle, les animaux étaient donc normo-volémiques.

Résultats.

Le premier groupe englobe cinq expériences. Après une fibrillation d'une minute, il y avait toujours reprise spontanée des contractions cardiaques après l'application de décharges suffisantes, même s'il fallait avoir recours à des décharges répétées en 40 p. 100 des cas. Ceci tient au fait que, au début, nous avons utilisé

une tension de 1 000 V seulement ce qui était insuffisant. Une tension de 1 500 V s'étant montrée la meilleure par la suite, nous l'avons employée dans les autres séries et alors nous n'étions plus forcés de répéter la décharge. Dans le deuxième groupe, nous avons opéré la défibrillation après trois minutes de fibrillation. Dans cette série aussi, cinq expériences ont été faites.

Dans aucun cas nous n'avons obtenu un renouvellement spontané des contractions cardiaques. Pour cela, il fallait entreprendre des massages du cœur. Au

















Durée de la fibrillation	Battements card. reanimés après transf. + adrén.	Répétition de la décharge	Naiss. d'une nouvelle fibrillation	Pourcentage de survie
7 min. (9 exp.)	100 % 	11 % 	33 % 	100 % 
10 min. (20 exp.)	100 % 	5 % 	40 % 	79 % 
11—13 min. (10 exp.)	100 % 	0 % 	60 % 	45 % 
14—15 min. (5 exp.)	100 % 	20 % 	60 % 	40 % 

FIG. 18. — Ensemble des résultats obtenus après des fibrillations de sept à 15 minutes.

cours du massage, des fibrillations nouvelles faisaient leur apparition en 80 p. 100 des cas. A côté de l'hypoxie et de l'acidose, l'irritation mécanique provoquée par ce massage participe à la genèse de ces fibrillations.

Dans le troisième groupe, nous avons administré de l'adrénaline par ponction cardiaque, à une dose unique de 0,1-0,2 mg et ensuite, encore avant la défibrillation, nous avons pratiqué un massage ménagé mais intense du cœur pendant une à deux minutes jusqu'à l'obtention d'un bon tonus du myocarde et d'une fibrillation macroscopiquement bien évidente. C'est ce que nous avons obtenu en généré-

ral par un massage d'une à deux minutes. Au cours de la cinquième minute, nous avons mis en place les électrodes et déclenché la décharge d'une tension de 1 500 V. Immédiatement après la décharge, il y avait reprise des battements du cœur et la tension artérielle remontait à son niveau habituel. Dans aucun cas, il ne nous fallait répéter la décharge ou le massage. La méthode indiquée s'est montrée être la meilleure et la plus ménagée dans les conditions de la défibrillation directe. Dans ce groupe, nous avons fait quatre expériences. Dans tous les groupes, les animaux ont survécu. Les résultats obtenus dans les différents groupes sont assemblés dans la figure 20.

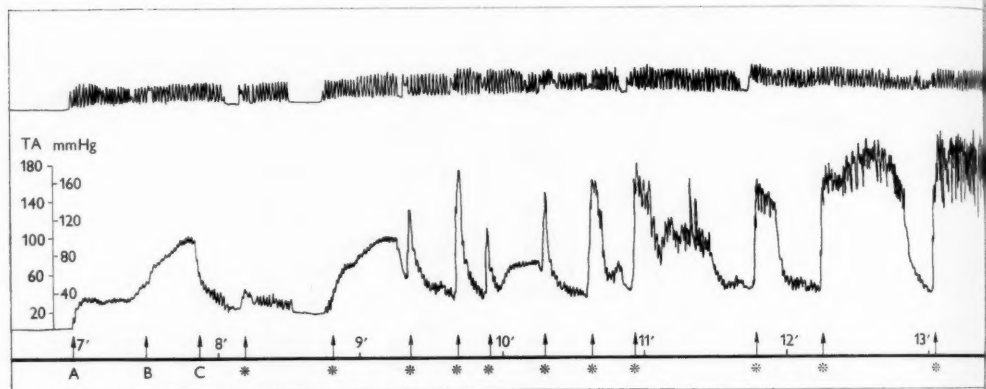


FIG. 19. — Enregistrement kymographique d'une défibrillation répétée après une fibrillation de sept minutes. Courbes de haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Début de la transfusion. B. — Administration d'adrénaline. C. — Transfusion terminée. Les astérisques marquent le début d'une fibrillation répétée et l'application de la défibrillation. La défibrillation a été répétée onze fois.

Discussion.

A la base de nos propres données expérimentales, nous avons entrepris l'étude de la thérapie des fibrillations cardiaques. Le problème le plus grave reste toujours l'effet produit sur les tissus par le courant électrique qui cause toujours des lésions démontrables dans les préparations histologiques. Nous ne sommes pas les seuls à avoir tenté d'éclaircir la question du choix approprié de l'intensité et éventuellement de la tension de l'impulsion électrique à défibrillation, de manière à ce que la nocivité envers les tissus soit réduite au minimum. Beaucoup d'auteurs se sont occupés de ce problème et un certain nombre parmi eux (HOOKER, WIGGERS, LEEDS, VAUREMOORTERE, GUYTON et SATTERFIELD, et d'autres) ont essayé de déterminer le minimum d'intensité nécessaire du courant électrique produisant

encore l'effet défibrillateur. Les résultats obtenus ne sont pas toujours uniformes et souvent même différent sensiblement les uns des autres.

VANREMOORTERE donne la description d'un défibrillateur pourvu d'un pont à mesurer la résistance ohmique du cœur pour pouvoir évaluer ainsi l'intensité nécessaire du courant. Il n'arriva pourtant pas à déceler de cette manière des différences appréciables parmi les cœurs de dimensions différentes. Une série de cœurs pesant de 68 à 330 g opposaient des résistances de 70-80 ohms en moyenne, sans présenter une relation directe entre l'augmentation du poids et la force de la

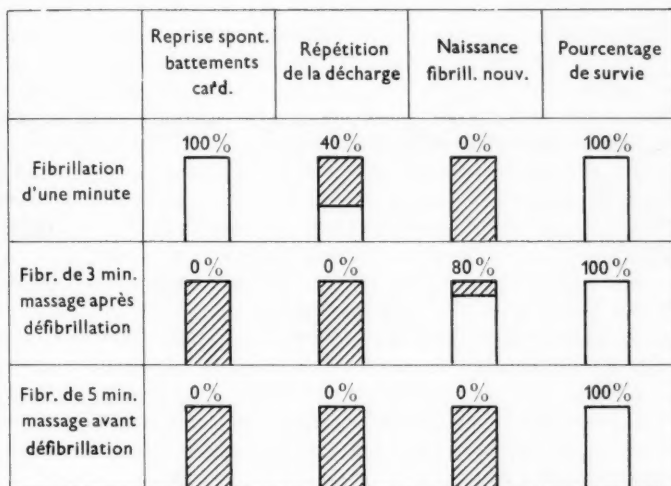


FIG. 20. — Ensemble des résultats obtenus par défibrillation directe, après des fibrillations d'une à cinq minutes.

résistance. Malgré cela, il constate que les grands cœurs demandent une intensité efficace du courant plus élevée que les cœurs de petite taille. Ceci signifie que les mesures de résistance ne possèdent qu'une valeur informative, par exemple, pour déceler un court-circuit ou un mauvais contact des électrodes, mais que le choix de l'intensité du courant ne peut s'effectuer que par évaluation approximative par rapport à la taille du cœur en question. MACKAY-MOOSLIN et LEEDS ont pu constater que la résistance du cœur varie avec la tension appliquée. La résistance est plus grande lors de l'emploi d'une tension basse que d'une tension plus élevée. En effectuant des mesures avec des tensions allant de sept à 170 V, ils ont trouvé des variations de la résistance de 80-45 ohms. Nos propres évaluations de la résistance cardiaque, effectuées à une fréquence de 10 Kc entre deux grandes électrodes et

sur des cœurs de chiens d'un poids de 15-20 kg, nous ont donné des valeurs de 25-35 ohms. La résistance cardiaque représente donc un facteur relativement variable suivant des conditions diverses. Sa détermination exacte ne présente aucune valeur pratique si on ne tient pas compte de la taille du cœur, de la surface des électrodes et de la densité du courant par cm^2 .

Pour obtenir une interruption de la fibrillation, il est nécessaire de toucher simultanément toutes les fibres du muscle cardiaque. Nous obtenons cet effet à condition d'agir autant que possible sur chacune des fibres myocardiques par une impulsion électrique au-dessus du seuil. Il est donc de la plus haute importance d'obtenir une action uniforme du courant électrique sur le myocarde tout entier. Après avoir effectué les mesures appropriées dans des essais-modèles, nous avons pu constater que l'on arrive à ce but par l'emploi d'électrodes aussi grandes que possible. Il est donc logique qu'en présence de cœurs de petite taille la surface de contact devienne plus petite et vice-versa. Pour arriver à une densité analogue du courant électrique par cm^2 de surface, il faut donc pour les cœurs plus grands élever la tension de manière adéquate. C'est ce qui donne, à notre avis, l'explication théorique aux faits constatés par VANREMOORTERE et DALEM.

Par l'emploi d'électrodes de plus grande dimension, nous obtenons une densité plus faible du courant, mais celle-ci est distribuée uniformément sur le cœur tout entier, ce qui garantit des résultats plus certains et diminue les risques de lésion. Ces lésions deviennent d'autant plus grandes qu'il faut augmenter le nombre des décharges. Dans certains cas, où il fallait employer un nombre important de décharges répétées, ces lésions peuvent atteindre le degré même de brûlures superficielles. D'après ce que nous avons pu constater, les lésions sont plus graves lorsqu'on se sert de décharges répétées que lors de l'emploi d'une seule décharge, dont l'intensité dépasse de 20 à 50 p. 100 le minimum exigé. Il est donc désirable d'arriver autant que possible à l'interruption de la fibrillation par l'action d'une seule décharge. Mais ceci ne dépend plus uniquement de l'ordre et du degré de la tension employée, mais du procédé suivi dans tout son ensemble.

Au cours de la fibrillation, il se développe une *hypoxie* du muscle cardiaque qui conditionne son *atonie*. Un myocarde en état d'hypoxie est le plus sensible aux attaques d'une fibrillation. D'après WIGGERS, l'état d'atonie se manifeste entre la deuxième et la cinquième minute pour le cœur normothermique. D'après nos observations, cet état se manifeste le plus souvent déjà après la première minute. *Une défibrillation opérée à l'état d'atonie n'aboutit pas à la reprise des contractions cardiaques.* L'activité cardiaque doit être restituée par transfusion i. a. ou par massage du cœur. Il arrive très souvent que cette transfusion aussi bien que le massage, appliqués après défibrillation en état d'atonie, engendrent une nouvelle fibrillation. Il est donc d'une importance primordiale de ramener d'abord le cœur de l'état atonique à l'état tonique, et de n'appliquer qu'ensuite la décharge.

Le moyen le plus rapide pour arriver à tonifier le myocarde consiste en l'administration intra-cardiaque de 0,1-0,2 mg d'adrénaline, suivie d'un massage énergique du cœur. En même temps, il faut assurer une hyperventilation abondante. Après une à deux minutes, le tonus devient satisfaisant, ce qui se manifeste par l'apparition d'une fibrillation macroscopiquement perceptible. L'application de la décharge défibrillatrice à ce moment même aboutit à la restauration de l'activité cardiaque.

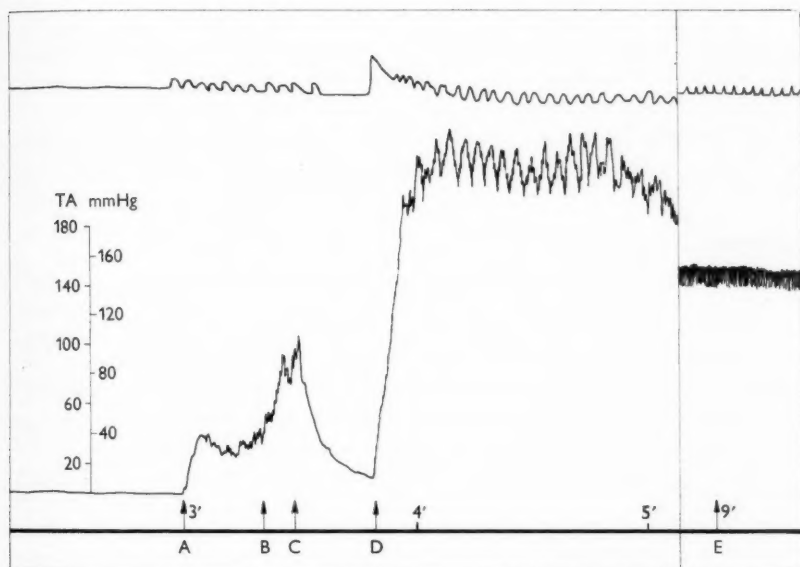


FIG. 21. — Enregistrement kymographique d'une fibrillation spontanée du chien suivie de défibrillation et du renouvellement de l'activité cardiaque au moyen d'une solution de substitution. Courbes de haut en bas : Respiration, tension artérielle. A. — Début de la transfusion. B. — Renouvellement de l'activité cardiaque. C. — Décharge à défibrillation. E. — Enregistrement à la neuvième minute.

Lors de nos expériences, nous avons toujours eu affaire à des cœurs sains, disposant de réserves considérables, où la fibrillation était provoquée artificiellement. Notre modèle de fibrillation expérimentale ne ressemble donc qu'en partie à ce que nous trouvons en clinique, où la fibrillation attaque bien plus fréquemment des cœurs déjà endommagés par un processus pathologique quelconque. Evidemment, les résultats obtenus deviennent alors moins satisfaisants, vu l'effet de ces conditions défavorables supplémentaires. Malgré cela, nous sommes persuadés que le procédé que nous venons de suggérer constitue à l'heure actuelle la méthode à la fois la moins brutale et la plus efficace. (La figure 21 reproduit l'enregistrement kymographique d'une fibril-

lation spontanée chez un chien et de la défibrillation réussie avec réanimation par une solution de substitution.)

L'examen histologique du cœur après défibrillation à haute tension nous permet d'apercevoir certaines lésions, dont nous nous proposons de faire une étude détaillée. Après avoir comparé nos données obtenues après défibrillation à haute tension avec celles que d'autres auteurs ont publiées après défibrillation à tension basse, nous avons pu constater des dégâts moins graves après défibrillation à haute tension. Mais il ne serait possible de décider s'il en est vraiment ainsi qu'après avoir entrepris des expériences de comparaison dans des conditions rigoureusement identiques.

Mais ce que nous pouvons affirmer avec certitude, c'est que la défibrillation à haute tension est de beaucoup plus efficace que celle à tension basse. Les expériences comparatives que nous avons faites pour vérifier l'efficacité de ces deux méthodes nous permettent de conclure que dans les cas où la défibrillation à basse tension reste inefficace ou ne présente que des effets sporadiques, la décharge d'un condensateur à haute tension était toujours pleinement efficace.

Conclusions.

En résumant les résultats obtenus par nos expériences, nous pouvons constater ceci :

1^o *Pour garantir un effet défibrillateur certain, il faut assurer une action uniforme de la décharge électrique sur le myocarde tout entier. Ceci peut être réalisé par l'emploi d'électrodes aussi grandes que possible. GUYTON, SATTERFIELD et d'autres sont arrivés à des conclusions analogues, mais ce fait n'a pas été suffisamment éclairci du point de vue théorique et, en outre, n'a pas été assez souligné. Il est pourtant d'une telle importance qu'il peut décider de la réussite ou de l'échec de la défibrillation.*

2^o *Lorsqu'on opère la réanimation de l'activité cardiaque après une fibrillation ayant duré plus d'une à deux minutes, il faut tout d'abord ramener le muscle cardiaque de son état atonique à l'état tonique, ou bien par transfusion intra-artérielle ou bien par un massage du cœur, éventuellement avec application simultanée d'adrénaline, et ne procéder qu'ensuite à la défibrillation électrique. La réanimation de l'activité cardiaque doit être accompagnée d'une hyperventilation abondante. En procédant de cette manière, on diminue le danger d'une reprise de la fibrillation et abaisse à son minimum l'action nocive du courant électrique sur le myocarde.*

A l'heure actuelle, une fibrillation survenue au cours d'une intervention chirurgicale ne représente plus une complication qu'une thérapeutique appropriée et rapide ne puisse juguler. La défibrillation électrique à haute tension, appliquée comme il faut, constitue une méthode thérapeutique sûre et certaine de la fibrillation ventriculaire. Il ressort des examens histologiques que nous avons effectués avec le Dr. ZAK que toute défibrillation, même la plus ménagée, détermine dans

le myocarde des perturbations morphologiques légères, dont il ne nous est pas encore possible d'évaluer avec certitude la portée fonctionnelle. On doit, par conséquent, faire tous ses efforts pour éviter l'éclatement d'une défibrillation et employer tous les moyens préventifs dont on dispose. Si toujours une fibrillation se déclare, l'application à temps de la défibrillation électrique à haute tension constitue une thérapie efficace, capable de changer un état dont l'issue serait autrement fatale.

Résumé.

1) Nous avons mis au point un défibrillateur à condensateur de haute tension délivrant des décharges jusqu'à une tension de 5000 V.

2) Nous nous sommes occupés d'abord de la défibrillation transthoracique indirecte à thorax fermé. Nous avons expérimenté sur des chiens chez lesquels, après exsanguination partielle, une fibrillation ventriculaire était provoquée par le courant du secteur.

3) Nous avons exécuté trois séries d'expériences où la défibrillation fut opérée après une fibrillation d'une, de trois, ou de cinq minutes. Des électrodes de 6×7 cm de surface furent appliquées au thorax et au dos de l'animal. Après une fibrillation d'une minute, 80 p. 100 des animaux d'expérience ont survécu, après trois minutes 93 p. 100 et après 5 minutes 62 p. 100.

4) Nous avons analysé les facteurs ayant une influence défavorable sur la défibrillation. Lors de nos investigations histologiques, nous avons pu constater que la répétition de la décharge, ainsi que l'augmentation de la tension et l'ischémie prolongée causent des lésions morphologiques du myocarde. Nous avons donc essayé d'éviter les répétitions des décharges ainsi que l'augmentation de la tension.

5) Dans des expériences témoins, nous avons étudié la distribution du courant électrique dans le cœur, lors de l'emploi de petites et de grandes électrodes. Nous avons pu démontrer que, lors de l'emploi de petites électrodes le courant défibrillateur agit sur le cœur d'une façon inégale, tandis que son action devient de beaucoup plus uniforme si on utilise de grandes électrodes.

6) Nous avons ensuite répété nos expériences où la fibrillation, suivie d'une défibrillation, durait cinq minutes, c'est-à-dire où le pourcentage de survie était auparavant le plus faible (62 p. 100), en utilisant cette fois des électrodes d'une surface 6 fois plus grande. Dans aucun cas, nous n'avons dû répéter la décharge et tous les animaux ont survécu.

7) En même temps, nous nous sommes occupés de la réanimation des battements cardiaques après défibrillation. Nous avons pu constater qu'il y a renouvellement spontané de l'activité cardiaque si la défibrillation intervient à temps, c'est-à-dire après une-deux minutes au plus tard. Mais après trois minutes ou

plus tard encore, les contractions du cœur ne reprennent plus, même si l'électrocardiogramme montre un rythme normal, et nous devons intervenir au moyen d'une transfusion intra-artérielle sous pression. La durée de cette transfusion dépend de celle de la fibrillation. Plus la fibrillation et l'arrêt de la circulation sanguine étaient longs, plus il a fallu prolonger la durée de la transfusion. On peut abréger de moitié environ le temps exigé par injection simultanée de 0,1 à 0,2 mg d'adrénaline.

8) Nous avons tenté ensuite de mettre au point une méthode de défibrillation directe à haute tension, les électrodes appliquées directement sur le cœur, le thorax étant ouvert. Nous avons de nouveau expérimenté sur des chiens. Nous avons provoqué la fibrillation par l'application d'un courant alternatif de 12 volts. La défibrillation fut exécutée avec deux électrodes en tissu, posées directement sur le cœur. Nous avons utilisé une tension de 1.500 volts qui s'était avérée favorable et suffisante.

Dans tous les cas où nous avons opéré la défibrillation à la première minute, il y a eu reprise spontanée des contractions cardiaques. Si la défibrillation n'avait lieu qu'après trois minutes, cette reprise spontanée ne se produisait jamais et il fallait procéder au massage du cœur. Au cours du massage, les fibrillations reprenaient, conditionnées par l'irritation mécanique.

Pour cette raison, le massage fut pratiqué avant la défibrillation dans une autre série d'expériences. Lorsque le muscle cardiaque passait de l'état atonique à l'état tonique, la fibrillation devenait macroscopiquement perceptible et la défibrillation électrique était mise en œuvre. Les battements cardiaques reprenaient immédiatement après cette défibrillation dans tous les cas et tous les animaux survécurent. C'est cette méthode de défibrillation directe qui semble donner les meilleurs résultats.

Summary.

1) We have made a defibrillator with high voltage condensators, giving discharges up to 5000 volts.

2) We have been interested first by transthoracic indirect defibrillation with closed chest. Experimentation was performed upon dogs, after partial blood letting ventricular fibrillation was induced with current from the mains.

3) We have performed three types of experiences, for which defibrillation was done after a fibrillation of one, two, three or five minutes. Electrodes (6 by 7 cm) were applied against anterior and posterior thoracic wall. After a one minute fibrillation 80 % of animals survived, after 3 minutes 93 %, and after 5 minutes 62 %.

4) Factors influencing unfavorably defibrillation have been screened. During histologic investigations, it was possible to find that repeated discharges, as well as increasing tension, or lasting ischemia are responsible of morphologic myocardic lesions. So, we have tried avoiding discharges repetition and increases of tension.

5) In control experiences, distribution of electric current through the heart was studied both with small and big electrodes. We found with small ones an irregular action of the defibrillating current and a more uniform efficiency with the larger plates.

6) Our experiences of defibrillation after a 5 minutes fibrillation were repeated (these with the smallest survival: 62%), with six times larger electrodes. In all the cases only one discharge was needed and all animals survived.

7) During the same period we have studied heart beats reanimation after defibrillation. It was seen that spontaneous recurrency of cardiac activity occurs if the defibrillation is performed in the right lapse of time, i.e. one or two minutes at the latest. But after three minutes or more, cardiac beats are not restored even with normal electrocardiographic rhythm: then intra-arterial infusion must be done with some pressure. The length of this injection is dependent on that of fibrillation. The longer the fibrillation, the longer the duration of arterial injection. This time may be cut down by half if simultaneous administration of 0,1 to 0,2 mg of adrenalin is performed.

8) Then we have tried to fix up a technic of direct defibrillation under high tension, with open chest, the electrodes being applied directly on the heart. Upon dogs, fibrillation was induced by 120 volts alternating current. Defibrillation was then performed with two cloth-covered electrodes, applied directly on the heart. A tension of 1,500 volts was found to be the better one and enough sufficient.

In all the animals, when fibrillation took place in the first minute, cardiac beats resumed spontaneously. If defibrillation was tried after three minutes, this never occurred and cardiac massage was started all times. During that manipulation, fibrillation was reoccurring on account of the mechanical irritations, due to the cardiac massage itself.

For these reasons, in another experience, cardiac massage was done before defibrillation. When atonic cardiac muscle was becoming again tonic, fibrillation was observed and electric defibrillation followed. Cardiac beats were restored at once after a such defibrillation: all animals survived. This direct defibrillation technic seems to be the one giving the best results.

L. HARTUNG.

Zusammenfassung.

1) Wir haben einen Defibrillator (Hochspannungskondensator) entwickelt, der Stromstöße bis zu einer Spannung von 5000 V abgeben kann.

2) Zuerst haben wir uns mit der indirekten, transthorakalen Defibrillierung bei geschlossenem Thorax beschäftigt. Wir haben Versuche mit Hunden durchgeführt, bei denen das Kammerflimmern, nach teilweiser Ausblutung, durch den normalen Hausstrom erzeugt wurde.

3) Wir haben 3 Untersuchungsreihen durchgeführt, bei denen die Defibrillierung nach Flimmern von 1, 3 oder 5 Minuten Dauer vorgenommen wurde. 6×7 cm grosse Elektroden wurden an Brust und Rücken des Tieres angelegt. Bei Flimmern von 1 Minute überlebten 80 von 100 Versuchstieren, bei 3 Minuten Flimmern 93 pro 100 und nach 5 Minuten Flimmern 62 pro 100.

4) Wir haben die Faktoren untersucht, die einen ungünstigen Einfluss auf die Defibrillierung haben. Die histologischen Befunde ergaben, dass wiederholte Stromstöße, Erhöhung der Stromspannung und verlängerte Ischämie morphologische Läsionen des Myokards verursachen.

Wir haben also versucht die Wiederhelungen von Stromstössen und die Erhöhung der Spannung zu vermeiden.

5) In Kontrolluntersuchungen haben wir die Verteilung des elektrischen Stromes bei Anwendung von grossen und kleinen Elektroden untersucht. Wir konnten zeigen, dass der defibrillierende Strom bei kleinen Elektroden ganz unregelmässig auf das Herz wirkt, dass hingegen seine Wirkung bei Anwendung grosser Elektroden sehr viel gleichmässiger wird.

6) Wir haben daraufhin unsere Versuche wiederholt, bei denen das der Defibrillierung vorausgehende Flimmern 5 Minuten dauerte; bei diesen Versuchen, bei denen vorher der Ueberlebensprozentsatz der niedrigste war (62 pro 100), verwandten wir diesmal Elektroden mit $6 \times$ grösserer Oberfläche. In keinem Falle mussten wir den Stromstoss wiederholen und alle Tiere überlebten.

7) Gleichzeitig haben wir uns auch mit der Wiederbelebung des Herzschlages nach der Entflimmerung beschäftigt. Wir konnten feststellen, dass die Herztätigkeit spontan wieder einsetzte, wenn die Defibrillierung rechtzeitig, d.h. spätestens nach 1-2 Minuten stattfindet. Nach 3 Minuten aber oder noch später kommt es zu keiner Wiederaufnahme der Herzkontraktionen, auch wenn das Ekg. einen normalen Rythmus zeigt, und man muss mittels einer intraarteriellen Transfusion unter Druck eingreifen. Die Dauer dieser Transfusion hängt von der des Flimmerns ab. Je länger das Flimmern und der Kreislaufstillstand anhielten, umso länger mussten wir die Transfusion fortsetzen. Man kann die dazu nötige Zeit etwa um die Hälfte abkürzen, wenn man gleichzeitig 0,1 bis 0,2 mgr Adrenalin injiziert.

8) Wir versuchten ferner eine Methode direkter Defibrillierung mit Hochspannung bei aufs Herz angelegter Elektrode bei offenem Thorax zu finden. Wieder waren Hunde die Versuchstiere. Das Flimmern wurde durch einen Wechselstrom von 12 V erzeugt. Die Defibrillierung wurde mittels zweier ans Herz angelegten Stoffelektroden ausgeführt. Wir wandten eine Spannung von 1500 V an, die sich als die geeignetste und auch als ausreichend erwies.

In allen Fällen, bei denen wir die Defibrillierung in der ersten Minute ausführten, kam es zu spontaner Wiederaufnahme der Herzkontraktionen. Sobald die Defibrillierung später als 3 Minuten erfolgte, kam es nie zu einer spontanen Wiederaufnahme und man musste zur Herzmassage schreiten. Im Verlauf dieser Massage traten wieder Flimmererscheinungen auf, wohl bedingt durch die mechanische Irritierung durch die Massage.

Deshalb wurde in einer anderen Versuchreihe diese Massage vor dem Defibrillieren durchgeführt. Sobald der Herzmuskel nun vom atonischen in den tonischen Zustand kam, wurde das Flimmern makroskopisch sichtbar. Hier begann die elektrische Defibrillierung.

Die Herzschläge kamen unmittelbar nach dieser Defibrillierung in allen Fällen wieder und alle Tiere überlebten. Diese direkte Defibrillierungsmethode scheint also die besten Resultate zu geben.

A. SCHNEIDER.

Riassunto.

1) Abbiamo messo a punto un defibrillatore a condensatore di alta frequenza capace di scariche sino a 5.000 V.

2) Ci siamo occupati in primo luogo della defibrillazione transtoracica indiretta a torace chiuso. L'esperimento è stato eseguito su cani, a cui abbiamo provocato con la corrente di settore una fibrillazione ventricolare.

3) Sono state eseguite tre serie di esperimenti in cui la defibrillazione fu praticata in seguito ad una fibrillazione di 1,3, e 5 minuti. Elettrodi con superficie compresa fra 6 e 7 cm furono applicati sul torace e sul dorso dell'animale... Degli animali sottoposti all'esperimento sono restati in vita 1,80 per 100 dopo una fibrillazione di 1 minute, 93 per 100 dopo 3 minuti e 62 per 100 dopo 5 minuti.

4) Abbiamo analizzato i fattori agenti sfavorevolmente sulla defibrillazione. Sulla base delle nostre investigazioni istologiche abbiamo potuto constatare che la ripetizione della scarica e l'aumento della tensione e l'ischemia prolungata causano lesioni morfologiche del miocardio. Abbiamo per conseguenza cercato di evitare le ripetizioni delle scariche e l'aumento della tensione.

5) Gli esperimenti test ci hanno permesso di studiare la distribuzione della corrente elettrica nel cuore impiegando piccoli e grandi elettrodi. Abbiamo potuto dimostrare che la corrente defibrillatrice agisce sul cuore in modo ineguale impiegando elettrodi piccoli e in modo più uniforme utilizzando elettrodi grandi.

6) In seguito abbiamo ripetuto i nostri esperimenti in cui la fibrillazione (seguita da defibrillazione) durava 5 minuti, cioè gli esperimenti con percentuale di sopravvivenza più debole (62 per 100) utilizzando elettrodi a superficie 6 volte più grande. In nessun caso abbiamo ripetuto la scarica e tutti gli animali sono restati in vita.

7) Nello stesso tempo ci siamo occupati della reanimazione dei battiti cardiaci dopo defibrillazione. Abbiamo potuto constatare che esiste un rinnovamento spontaneo dell'attività cardiaca se la defibrillazione interviene in tempo, cioè al più tardi 1 o 2 minuti dopo. 3 minuti dopo o più tardi ancora le contrazioni cardiache non si riprendono, anche se l'elettrocardiogramma mostra un ritmo normale. Si deve allora intervenire con una trasfusione intraarteriale sotto pressione. La durata di questa trasfusione dipende dalla durata della fibrillazione. Più la fibrillazione e l'arresto della circolazione sanguigna erano durati, più occorreva prolungare la trasfusione. Si può ridurre di circa la metà il tempo necessario con l'iniezione simultanea di 0,1-0,2 mg di adrenalina.

8) Abbiamo tentato in seguito di mettere a punto un metodo di defibrillazione diretta a alta tensione con applicazione diretta degli elettrodi sul cuore a torace aperto. L'esperimento è stato condotto ancora una volta su cani. Abbiamo provocato la fibrillazione con l'applicazione di una corrente alternante di 12 v. La defibrillazione fu eseguita con due elettrodi in tessuto applicati direttamente sul cuore. Abbiamo utilizzato una tensione di 1500 v che si era già mostrata favorevole e sufficiente. In tutti i casi in cui abbiamo provocato una defibrillazione al primo minuto si è verificata una ripresa spontanea delle contrazioni cardiache. Se la defibrillazione era provocata dopo 3 minuti, tale ripresa spontanea non si produceva mai e occorreva ricorrere al massaggio cardiaco. Durante il massaggio le fibrillazioni riapparivano, condizionate dall'irritazione meccanica. Per tale ragione il massaggio fu praticato prima della defibrillazione in un'altra serie di esperimenti. Quando il muscolo cardiaco passava dallo stato atonico allo stato tonico la fibrillazione diveniva macroscopicamente percettibile e la defibrillazione elettrica era messa in atto. I battiti cardiaci riapparivano immediatamente dopo tale defibrillazione in tutti i casi e tutti gli animali restarono vivi. La defibrillazione diretta è il metodo che sembra dare i migliori risultati.

D. DILENCE.

Resumen.

1) Hemos puesto a punto un desfibrilador con condensador de alta tensión, produciendo descargas hasta una tensión de 5.000 voltios.

2) En primer lugar, nos hemos ocupado de la desfibrilación transtorácica indirecta, a torax cerrado. Hemos hecho experimentos con perros con los cuales, después de exsanguinación parcial, se provocaba una fibrilación ventricular por corriente eléctrica.

3) Hemos ejecutado tres series de experiencias en donde se operó la desfibrilación a continuación de una fibrilación de uno, de tres o de cinco minutos. Sobre el torax y las espaldas del animal, se aplicaron electrodos de 6×7 cms de superficie. Después de una fibrilación de un minuto, han sobrevivido 80 por ciento de los animales en experiencia, después de tres minutos 93 por ciento, y después de cinco minutos 62 por ciento.

4) Hemos analizado los factores actuando en contra la desfibrilación. Cuando nuestras investigaciones histológicas, hemos podido comprobar que la repetición de la descarga así como el aumento de la tensión y la isquemia prolongada causan lesiones morfológicas del miocardio. Hemos intentado, pues, evitar las repeticiones de descargas así como el aumento de la tensión.

5) En experiencias probatorias, hemos estudiado la distribución del fluido eléctrico en el corazón, empleando electrodos grandes y pequeños. Hemos podido demostrar que con el empleo de electrodos pequeños, el fluido desfibrilador actúa sobre el corazón de modo desigual, mientras que la acción del mismo se hace mucho más uniforme usándose electrodos grandes.

6) A continuación, hemos repetido nuestras experiencias en donde la fibrilación seguida de una desfibrilación duraba cinco minutos, es decir aquellas en que el tanto por ciento de subvivas era antes el más escaso (62 por ciento), utilizando esta vez electrodos de sextupla superficie. En ningún caso, no hemos tenido que repetir la descarga y todos los animales han sobrevivido.

7) En el mismo tiempo, hemos estudiado la reanimación de los latidos cardíacos después de la desfibrilación. Hemos comprobado que la actividad cardíaca reaparece espontáneamente, si la desfibrilación ocurre a tiempo, es decir, después de 1-2 minutos, lo más tarde. Pero, después de 3 minutos o más aún, las contracciones cardíacas ya no existen, aunque el electrocardiograma enseña un ritmo normal y hemos de intervenir por medio de una transfusión sanguínea intrarterial bajo presión. La duración de esta transfusión depende de la duración de la fibrilación. Mientras más largos eran la fibrilación y el paro de la circulación sanguínea, la duración de la transfusión había de prolongarse más. Se puede abreviar de casi la mitad el tiempo exigido por la inyección simultánea de 0,1 a 0,2 mg de adrenalina.

8) Hemos intentado, luego, poner a punto un método de desfibrilación *directa* de alta tensión, aplicándose los electrodos directamente sobre el corazón, con torax abierto. Hemos, otra vez experimentado con perros. Hemos provocado la fibrilación con corriente alternativa de 12 v. Se efectuó la desfibrilación por medio de dos electrodos de tejido, puestos directamente sobre el corazón. Hemos utilizado una tensión de 1.500 v. que se reveló más favorable y suficiente.

En todos los casos que hemos practicado la desfibrilación en el primer minuto, hubo recuperación espontánea de las contracciones cardíacas. Si la desfibrilación ocurría después de 3 minutos, esta recuperación espontánea nunca apareció y hemos tenido que proceder al masaje cardíaco. En el curso de este masaje, las fibrilaciones aparecían de nuevo, debidas a la irritación mecánica producida por el mismo masaje.

Por esta razón, este masaje fué practicado antes de la desfibrilación en otra serie de experiencias.

Cuando el músculo cardíaco pasaba del estado atónico al estado tónico, la fibrilación se hacía macroscópicamente perceptible y desarrollábamos la desfibrilación eléctrica. Los latidos cardíacos se restauraban inmediatamente después de esta desfibrilación en todos los casos ensayados y todos los animales sobrevivieron. Es este método de desfibrilación directa que nos parece dar los mejores resultados.

C. PELLET.

BIBLIOGRAPHIE

1. AKOPIAN (A. A.), GURVISH (N. L.), JOUKOV (I. A.), NIEGOVSKII (V. A.) — O vozmozhnosti oživleniia organisma pri fibrilacii serdca vozdeistviem impulsnovo toka. *Elektritschestvo* **10**: 43, 1954.
2. BECK (C. S.) — Resuscitation of Cardiac Standstill and Ventricular Fibrillation Occuring During Operation. *Amer. J. Surg.*, **34**: 273, 1941.
3. BECK (C. S.), PRITCHARD (W. H.), FEIL (H. S.) — Ventricular Fibrillation of Long Duration Abolished by Electric Shock. *J. Amer. med. Ass.*, **135**, 985, 1947.
4. BIRNBAUM (G. L.) — Simple Cardiac Defibrillator. *J. thorac. Surg.*, **23**, 183-187, 1952.
5. BOSTEM (F.), CARA (M.) — Conceptions de la fibrillation cardiaque et mecanisme physique de la defibrillation électrique. *Anesthésie et Analgésie*, **12**, 53-65, 1955.
6. BURSTEIN (Ch. L.), MARANGONI (B. A.) — Protecting Action of Procaine against Ventricular Fibrillation infused by Epinéphrine During Cyclopropane Anesthesia. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, **43**, 210-212, 1940.
7. GURVITCH (N. L.) — Vosstanovleniie jizniennykh funktsii organisma posle smertelnoi elektrot-ravmy. *Klin. Med.*, **30**/6, 66-70, 1952.
8. GUYTON (A. C.), SATTERFIELD (J.) — Factors Concerned in Electrical Defibrillation of the Heart Particularly through the Unopened Chest. *Amer. J. Physiol.*, **167**, 81-88, 1951.
9. HARRIS (A. S.), ROJAS (A. G.) — The Initiation of Ventricular Fibrillation due to Coronary Occlusion! *Exper. Med. Surg.*, **1**/2, 105-122, 1943.
10. HEJHAL (L.), FIRT (P.) — Otazky léčení prudkého kracení. *CSAV* 1954.
11. HOOKER (D. R.), KOUWENHOVEN (W. B.), LANGWORTHY (O. R.) — Effects of Alternating Electrical Currents on the Heart. *Amer. J. Physiol.*, **103**, 444, 1933.
12. HOOPS (J. A.), BIGELOW (W. G.) — Electrical Treatment of Cardiac Arrest. A Cardiac Stimulator. Defibrillator. *Surgery*, **36**/4, 833-849, 1954.
13. HOWLAND (W. S.), BOYAN (C. P.), SCHWEIZER (C.) — Ventricular Fibrillation During Massive Blood Replacement. *Amer. J. Surg.*, **92**/3, 356-360, 1956.
14. JOHNSON (J.), KIRBY (Ch. K.), DRIPPS (R. D.) — Defibrillation of the Ventricles by Electric shock with Complete Recovery. *Ann. Surg.*, **134**, 116-118, 1951.
15. KAY (J. H.), BLALLOCK (A.) — Calcium Chloride in Treatment of Cardiac Arrest. *Surg. Gynec. Obstet.*, **93**, 97-102, 1951.
16. KOUWENHOVEN (W. B.), KAY (J. H.) — A simple Electrical Apparatus for the Clinical Treatment of Ventricular Fibrillation. *Surgery*, **30**, 781-787, 1951.
17. LAMPSON (R. S.), SCHAEFFER (W. C.), LINCOLN (J. R.) — Acute Circulatory Arrest. *J. Amer. med. Ass.*, **137**, 1575-1578, 1948.
18. LEEDS (S. E.) — Cardiac Resuscitation. *J. Amer. med. Ass.*, **152**, 1409, 1953.
19. LEEDS (S. E.), MACKAY (R. S.), MOOSLIN (K. E.) — Production of Ventricular Fibrillation and Defibrillation in Dogs by means of Accurately Measured Shocks Across Exposed Heart. *Amer. J. Physiol.*, **165**, 179-187, 1951.
20. LITTMANN (I.), HARKANYI (I.), PADANYI (A.) — Kamrai fibrillacio eloidézése és megszüntetése elektrosokkal. *Mag. Seb.*, **9**/3, 166-169, 1956.
21. MACKAY (R. S.), MOOSLIN (K. E.), LEEDS (S. E.) — The Effects of Electric Currents on the Canine Heart with Particular Reference to Ventricular Fibrillation. *Ann. Surg.*, **134**, 173-185, 1951.

22. MONTGOMERY (A. V.), PREVEDEL (A.), SWAN (H.). — Prostigmine Inhibition of Ventricular Fibrillation in the Hypothermic Dog. *Circulation*, **10**, 721-727, 1954.
23. NAHAS (G. G.), WAPLER (C.). — Réanimation cardiaque et défibrillation. *Presse méd.*, **62**, 1668-1670, 1954.
24. NAVRATIL (J.), VASULIN (M.). — Experimentální Chirurgie srdce za hypothermie. *Rozhl. Chir.*, **35**, 78-97, 1956.
25. NIEGOVSKII (V. A.). — Kliničeskaja smert kak obratimyj etap umiraniia. *IAMN, Moscou*, 1951.
26. NIEGOVSKII (V. A.). — Patofisiologia i terapija agonii i kliničeskoi smerti. *Mediz. Moscou*, 1954.
27. NIEGOVSKII (V. A.), GURVITCH (N. L.). — O vozmožnosti oživlenija poražennykh tokom. *Feldch. i Akucherka*, **6**, 1952.
28. PELESKA (B.). — Vliv citratu sodného na obnovení činnosti srdce po vykrvácení. *Rozhl. Chir.*, **5-6**, 268, 1954.
29. PRÉVOST (J. L.), BATELLI (F.). — La mort par les courants électriques. Courants alternatifs à bas voltage. *J. Physiol. Pathologie générale*, **1**, 399-412, 1899.
30. PRÉVOST (J. L.), BATELLI (F.). — La mort par les courants électriques. Courants alternatifs à haute tension. *J. Physiol. et Pathologie générale*, **1**, 427-442, 1899.
31. PRÉVOST (J. L.), BATELLI (F.). — La mort par les courants électriques. Courant continu. *J. Physiol. Pathologie générale*, **1**, 689-702, 1899.
32. PRÉVOST (J. L.), BATELLI (F.). — La mort par les décharges électriques. *J. Physiol. Pathologie générale*, **1**, 1085-1100, 1114-1129, 1899.
33. RIBERI (A.), SIDERYS (H.), SHUMACKER (H. B.). — Ventricular Fibrillation in the Hypothermic State: I. Prevention by sino-auricular node blockade. *Ann. Surg.*, **143**, 216-222, 1956.
34. SHEPARD (R. M.), WHITEHILL (H. J.). — Electronic Defibrillator. *Radio-Electronic engineering*, **49**, 7, 1953.
35. SMETANA (J.), KESZLER (H.), PELESKA (B.). — Experimentální zkušenosti s hypothermií. *Rozhl. Chir.*, **4**, 219, 1957.
36. SPACEK (B.), PELESKA (B.). — K metodice krísení z klinické smrti po vykrvácení v pokuse. *Rozhl. Chir.*, **5-6**, 225, 1954.
37. Troudy konferencii posviastchonoj probleme patofisiologii i terapii terminalnych sostojanij v klinike i praktike neotložnoj pomostchi. (10-12 dekabria 1952). *Mediz-Moscou*, 1954.
38. VANREMOORTERE (E.). — Nouveau défibrillateur électrique avec mesure de la résistance du cœur. *Arch. inter. Physiol.*, **57**, 347-349, 1950.
39. VANREMOORTERE (E.), DALEM (J.). — Défibrillation électrique et impédance cardiaque. *Acta cardiol.*, **9**, 43-58, 1954.
40. WEGRIA (R.), WIGGERS (C. J.). — Factors Determining the Production of Ventricular Fibrillation by Direct Currents. *Amer. J. Physiol.*, **131**: 104-113 1940.
41. WEGRIA (R.), WIGGERS (C. J.). — Production of Ventricular Fibrillation by Alternating Currents. *Amer. J. Physiol.*, **131**, 119-128, 1940.
42. WIGGERS (C. J.). — The Mechanism and Nature of Ventricular Fibrillation. *Amer. Heart J.*, **20**, 399-412, 1940.
43. WIGGERS (C. J.). — The Physiologic Basis for Cardiac Resuscitation from Ventricular Fibrillation. Method for Serial Defibrillation. *Amer. Heart J.*, **20**, 413-422, 1940.
44. WIGGERS (C. J.), WEGRIA (R.), PINERA (B.). The Effects of Myocardial Ischemia on the Fibrillation Threshold. The Mechanism of Spontaneous Ventricular Fibrillation following Coronary Occlusion. *Amer. J. Physiol.*, **131**, 307-316, 1940.
45. WIGGERS (C. J.), WEGRIA (R.). — Quantitative Measurement of the Fibrillation Threshold the Mammalian Ventricles with Observations on the Effect of Procaine. *Amer. J. Physiol.*, **131**, 296-308, 1940.
46. ZEAVIN (I.), VIRTUS (W.), SWAN (H.). — Cessation of Circulation in General Hypothermia II, Anesthetic Management. *Anesthesiology*, **15**, 113, 1954.

DEUX ANESTHÉSQUES INTRAVEINEUX A ACTION FUGACE : LE CITO-EUNARCON ET LE BAYTINAL (*)

PAR

Georges DARDENNE (**), Jacques DE MEULEMEESTER,
Michel THIERY, Jacques VERSTRAETEN (***).

(Gand)

Généralités.

En 1956, l'un de nous a publié les premières impressions recueillies à la suite des essais préliminaires entrepris dans le Service avec le *Cito-Eunarcon*, sel sodique du 5-bromallyl-isopropyl N-méthylbarbiturique. Depuis nous avons effectué au total 400 narcoses au *Cito-Eunarcon* et 20 autres avec un second anesthésique à action ultracourte, le *Baytinal*, sel sodique de l'acide 5, 5 allyl(2-méthylpropyl)-thiobarbiturique.

Le *Cito-Eunarcon* se présente en ampoules de 10 ml de la solution à cinq p. 100 du barbiturique, additionnés de quatre vol. p. 100 d'éther sulfurique pour narcose.

Le *Baytinal* se présente en ampoules de 10 ml d'une solution à 10 p. 100 de barbiturique.

L'essai de ces deux produits, largement utilisés en Allemagne, résulte de notre désir d'avoir à notre disposition un anesthésique ne donnant pas de sommeil prolongé post-anesthésique, d'administration facile, ne nécessitant pas l'association de produits gazeux ou volatils, suffisamment maniable, provoquant une stimulation vagale minima, capable de produire un relâchement abdominal complet pendant un temps court, dépourvu d'action toxique cardio-vasculaire, ne provoquant que peu ou pas de dépression respiratoire susceptible d'entraîner une apnée et caractérisé, enfin, par une induction agréable pour la malade. Cet ensemble de conditions sont recherchées dans le Service dans l'intérêt de la malade d'une part, d'autre part pour les médecins gyné-

(*) Travail reçu le 31 mars 1958.

(**) Assistant au Laboratoire de Physiologie de l'Université de Gand. Dir. : Prof. J. VAN DE VELDE.

(***) Assistant au Service de Cardiologie de l'Université de Gand. Dir. : Prof. P. REGNIERS.

cologues qui n'ont pas toujours la possibilité de disposer d'un anesthésiste qualifié pour les aider dans l'accomplissement des interventions mineures.

Conditions cliniques d'utilisation et modalités d'emploi.

Quatre cents malades ont été anesthésiés au *Cito-Eunarcon*.

Vingt malades ont été anesthésiés au *Baytinal*.

TYPES D'INTERVENTIONS :

Les 400 anesthésies au *Cito-Eunarcon* se répartissent comme suit :

- 120 curetages utérins.
- 194 mises en place de radium ou de Cobalt radioactif (Co60).
- 27 biopsies cervicales, utérines ou vaginales.
- 17 examens gynécologiques sous narcose.
- 14 dilatations du col utérin.
- 5 incisions d'abcès mammaire.
- 5 électrocoagulations du col utérin.
- 4 dilatations uréthrales.
- 3 ablations de polypes cervicaux.
- 2 sutures d'épisiotomie.
- 2 ponctions d'ascite.
- 2 hyménotomies.
- 1 revision manuelle de l'utérus.
- 1 implantation sous-cutanée d'hormone (pellets¹).
- 1 salpingographie.
- 1 phlébographie.
- 1 ponction du Douglas.

Baytinal :

- 6 curetages utérins.
- 8 applications de radium.
- 2 ponctions du Douglas.
- 2 biopsies du col.
- 2 examens gynécologiques sous narcose.

L'âge minimum des malades est de huit ans.

L'âge maximum des malades est de 87 ans.

La grande majorité des anesthésies fut donnée à des patientes dont l'âge est compris entre 45 et 68 ans.

PRÉMÉDICATION.

Au cours des essais au *Cito-Eunarcon* (110 cas) les patientes n'ont pas reçu de préanesthésie, sauf de l'atropine intraveineuse en même temps que le *Cito-Eunarcon*. Par la suite nous avons estimé que les prémédications opiacées ou lytiques, si elles provoquaient de la somnolence postanesthésique, augmentaient par ail-

leurs le confort de la malade et ne modifiaient pas significativement la durée de l'inconscience. Cette somnolence postanesthésique empêche les malades de quitter rapidement le cabinet médical après l'intervention, mais n'entraîne pas la nécessité d'une surveillance qualifiée. Il nous a semblé qu'une prémédication présentait suffisamment d'avantages pour justifier quelques heures d'hospitalisation et, suivant leur état physique ou psychologique, les malades ont été préparées soit à la morphine-atropine, soit au Dolosal au Phénergan et à l'atropine, soit même au Plégicil-Dolosal-Phénergan-atropine ou au Plégicil-Dolosal-atropine, une heure avant la narcose.

DOSES ET TECHNIQUES D' ADMINISTRATION.

On injecte d'emblée deux à cinq ml de solution de *Cito-Eumarcon* à cinq p. 100 en quelques secondes, suivant l'état cardiovasculaire, l'âge, le poids, l'état nerveux et la prémédication. Ensuite, en 60 s environ, un supplément portant la dose totale initiale à cinq ou 10 ml. Rarement on réinjecte à la demande, si l'anesthésie se révèle insuffisante, un supplément de un à cinq ml. On injecta un total de 18 ml dans un cas.

29 patientes adultes ont reçu des doses inférieures ou égales à 5 ml.

214 patientes adultes ont reçu des doses inférieures ou égales à 10 ml.

56 patientes adultes ont reçu des doses supérieures à 10 ml et inférieures ou égales à 18 ml.

1 enfant de huit ans reçut une dose de quatre ml.

Ainsi que l'un de nous l'a déjà mentionné précédemment, la dose de cinq ml ou moins suffit parfois à donner une narcose avec anesthésie parfaite de 2 ou trois minutes et permettant d'accomplir de petites interventions comme l'hyménotomie ou la suture d'une épisiotomie. Malgré une administration ultrarapide de *Cito-Eumarcon*, nous n'avons provoqué que rarement (3,3 p. 100) des accès de toux, d'éternuement ou de hoquet.

Par contre, le *Baytinal*, dont nous avons une expérience beaucoup plus limitée, provoque avec une fréquence nettement supérieure et malgré l'administration lente du produit, des accès de toux et de hoquet au début et de l'éternuement en fin de narcose. La dose que nous avons utilisée est toujours au moins 0,5 g d'emblée, injectée lentement. A la demande l'anesthésie est approfondie par des suppléments qui portent la dose totale à 0,8 g ou un g. Une seule fois pour un curetage utérin chez la femme de 43 ans, la dose de 0,5 g s'est révélée suffisante.

ASSOCIATION D'ANESTHÉSQUES GAZEUX.

Nous recherchons surtout un produit intraveineux susceptible d'être administré seul, sans association d'anesthésiques gazeux ou volatils, ceci pour des raisons de facilité et de gain de temps. Les interventions pratiquées étant de courte durée, on désire que le temps passé à installer l'anesthésie et à surveiller le réveil ne soit, du moins, pas plus long. Seul un appareil permettant l'administration d'oxygène sous pression et du matériel permettant de rétablir un « air-way » sont toujours disponibles. En égard à ces conditions, le *Cito-Eumarcon* donne entière satisfaction, car aux doses décrites, il n'a dû être associé que trois fois à un produit gazeux (protoxyde d'azote) et/ou à un produit volatil (éther). Le

Baytinal par contre, malgré les doses comprises entre 0,8 g et un g a dû pratiquement toujours être associé à du protoxyde d'azote et/ou de l'éther et même à des faibles doses de gallamine, l'ensemble seul permettant une anesthésie satisfaisante.

L'anesthésie.

L'induction est extrêmement rapide au *Cito-Eunarcon*. Une dose comprise entre cinq et sept ml provoque généralement un bon relâchement musculaire dans un délai de 30 s environ. Le relâchement du maxillaire inférieur persiste durant deux à trois minutes. Quelques patientes sous *Cito-Eunarcon* ont eu la possibilité d'exprimer qu'elles percevaient le goût désagréable de l'éther avant de tomber brusquement dans le sommeil. Le *Cito-Eunarcon* provoque la plupart du temps une mydriase de 30 à 60 s au cours de l'induction. Le *Baytinal* provoque également une induction rapide et un relâchement fugace du maxillaire inférieur.

L'état de narcose chirurgicale dure de trois à 15 mn avec le *Cito-Eunarcon* suivant la dose et la sensibilité de la patiente. Nous avons, dans notre série de 400 cas, obtenu de façon imprévisible des absences de réflexes prolongées. Une dose de cinq ml a agi 35 mn ; parmi les cas injectés de cinq à 10 ml, deux cas ont eu une absence de réflexes pendant 30 mn ; deux cas pendant 45 mn, deux cas pendant 50 mn, un cas pendant 80 mn, un cas pendant 85 mn, un cas pendant 180 mn. Aucune de ces narcoses prolongées n'a donné lieu à un accident quelconque. Elles ont seulement entraîné les ennuis d'une surveillance prolongée.

L'absence de réflexe cornéen n'est pas aussi long, généralement, que la durée utile de la narcose. La plupart du temps, il est possible, malgré la réapparition du réflexe cornéen, de poursuivre l'intervention sans réinjecter du *Cito-Eunarcon*. Toutes choses égales au point de vue prémédication, le *Cito-Eunarcon* semble avoir l'avantage sur le *Baytinal* de donner une analgésie profonde, accompagnant un état de narcose superficiel.

Le *Baytinal*, aux doses utilisées, nous a donné des anesthésies utiles plus courtes (deux à 10 minutes) que le *Cito-Eunarcon*. Il nous paraît très peu analgésique.

Le réveil. Onze malades ont eu des crises de larmes au décours de l'anesthésie au *Cito-Eunarcon*. Une fois l'anesthésie chirurgicale utile épuisée, la reprise de conscience se produit rapidement et calmement. Le *Baytinal*, par contre, nous a donné des retours à la conscience plus lents malgré des réactions précoces aux stimuli chirurgicaux. On peut affirmer que le *Cito-Eunarcon* possède un effet analgésique supérieur et un effet hypnotique inférieur au *Baytinal*.

Le relâchement musculaire obtenu au *Cito-Eunarcon* a toujours rendu facile des examens gynécologiques abdomino-vaginaux provoquant de la défense à l'état de veille. Le *Baytinal* n'a rien donné de comparable sans l'association à d'autres produits. Jamais avec le *Cito-Eunarcon*, nous n'avons essayé de voir si le relâchement obtenu permettait une intubation trachéale ou si, réinjecté à la

demande et alors associé à du gaz, il permettait une intervention abdominale mineure. Les interventions de ce type ne nous semblent pas relever de l'emploi d'un anesthésique tel que ceux faisant l'objet de cette communication. Le penthio-barbital, le Kemithal ou l'hexobarbital gardent dans ces cas tous leurs droits.

EFFETS RESPIRATOIRES.

Il convient ici de distinguer la dépression respiratoire de l'apnée proprement dite. La dépression respiratoire existe ainsi que nous la décrivons plus loin dans le paragraphe relatif à l'interprétation des modifications électrocardiographiques dues au *Cito-Eunarcon*.

L'apnée, qui se produit pratiquement toujours après les premières secondes qui suivent l'injection du *Cito-Eunarcon*, est plus courte qu'avec les autres barbituriques intraveineux. Si on se garde de donner de l'oxygène immédiatement après l'injection, la cyanose est moins fréquente et toujours plus légère. La durée de l'apnée est de 20 à 30 s en moyenne. Quatre patientes, du fait d'une apnée prolongée, ont cependant dû recevoir de l'oxygène sous pression. La brièveté et l'absence de cyanose sont d'autant plus remarquables que toujours l'injection intraveineuse est rapide.

Il nous a semblé qu'à cet égard la *Baytinal* présente les mêmes désavantages des autres barbituriques intraveineux et comme ceux-ci, doit être injecté très lentement, si on veut obtenir de courtes apnées.

EFFETS DIVERS.

Sous *Cito-Eunarcon* nous avons rencontré sept spasmes laryngés traités par administration d'oxygène seulement. Certains de ces spasmes avaient été provoqués par des vomissements au cours de l'induction.

En cours d'induction nous avons observé chez quatre malades du hoquet, chez deux autres patientes un accès de toux et chez quatre autres un accès d'éternuement. L'action parasymphicotonique du *Cito-Eunarcon* nous apparaît donc comme faible. L'irritation laryngée ou pharyngée ne provoque qu'exceptionnellement, et ceci contrairement aux autres barbituriques intraveineux, le désagréable laryngospasme. La plupart des patientes supportent sans aucun ennui la pose d'une canule de GUEDEL pendant tout le temps que dure la narcose bien qu'on n'adjoigne aucun curarisant. Il existe une indiscutable diminution de la sensibilité pharyngée même chez les patientes n'ayant reçu que la prémédication à l'atropine.

Sous *Baytinal* par contre, l'activité vagale nous apparaît comme plus marquée encore qu'avec les barbituriques classiques. Sur 20 anesthésies, deux ont été accompagnées de vomissements, trois de hoquet et deux d'éternuement. Quant à la pose prudente et non forcée d'une canule de GUEDEL, elle a chaque fois provoqué des mouvements de toux.

Deux patientes ont présenté des phénomènes cutanés : l'une un érythème passager n'ayant pas requis de traitement particulier; l'autre un eczéma généralisé ayant résisté plusieurs semaines aux dermatologues. Chez cette dernière patiente, qui recevait également des antibiotiques, il n'a toutefois pas été prouvé que le *Cito-Eunarcon* soit la cause déterminante.

EFFETS CARDIOVASCULAIRES.

Les enregistrements de la T. A., du pouls et dans 20 cas de l'E.C.G., ont été faits de façon semi-continues pré-, per- et postopératoirement. (Jusqu'à la 40^e minute dans certains cas.) Ce paragraphe constitue en fait l'originalité de cet article. Il en résulte que nous ne partageons pas l'optimisme des auteurs allemands sur l'inocuité absolue du *Cito-Eunarcon*.

La tension artérielle. Il est indéniable que le *Cito-Eunarcon* soit un hypotenseur. Il agit sur la maxima et le plus souvent également sur la minima. Toujours son action sur la maxima est plus durable que sur la minima. Les patients hypertendus sont évidemment les plus sensibles. Nous avons noté généralement des chutes de la maxima de l'ordre de 30 à 50 mm/hg pendant trois à 10 minutes, de la minima de l'ordre de 10 à 20 mm/hg pendant trois à cinq minutes.

Au début et sans que nous eussions approfondi son mécanisme, cette hypotension ne nous avait pas paru dangereuse. Bien que le type d'interventions pratiquées ne la justifiait pas, nous ne considérions pas cette modification tensionnelle comme un désavantage. Par la suite nous avons observé quelques cas qui nous ont donné l'idée de pratiquer des E.C.G. sous narcose, bien que, suivant certains auteurs allemands, les modifications électriques seraient inexistantes.

Nous avons obtenu dans neuf cas au moins (des enregistrements tensionnels minutieux et prolongés n'ayant pas toujours été pratiqués sur les 400 cas) des chutes tensionnelles de la maxima allant de 45 mm/hg à 90 mm/hg, chute qui, après 40 minutes parfois, n'avait pas disparu complètement. Certaines chutes de la minima ont atteint 40 mm/hg et dans un cas ce fut l'effondrement complet. Ces modifications de la minima ont toujours spontanément régressé en une à 15 minutes.

Le *Baytinal* ne semble pas avoir d'effets différents des autres barbituriques intraveineux et produit parfois une légère chute tensionnelle (diminution de la maxima d'environ 25 mm/hg pendant deux minutes dans deux cas) et souvent pas de modifications (18 cas).

E. C. G.

Chez 14 malades, où l'anesthésie fut pratiquée au *Cito-Eunarcon*, l'électrocardiogramme fut enregistré de façon semi-continue. Alors que trois E. C. G. sont restés inchangés, les modifications suivantes furent observées chez les 11 autres patientes.

La fréquence cardiaque était au départ dans la plupart des cas assez élevée (de 86 à 150). Nous n'avons pas observé un net changement de la fréquence au cours de la narcose. Nous pouvons cependant affirmer que la fréquence cardiaque a généralement augmenté et ceci fut d'autant plus net que la fréquence est lente au départ. Chez une seule malade cependant le rythme a ralenti. Le seul trouble du rythme que nous avons rencontré fut l'apparition, chez une malade, de quelques extrasystoles nodales, à la quatrième minute après le début de l'injection.

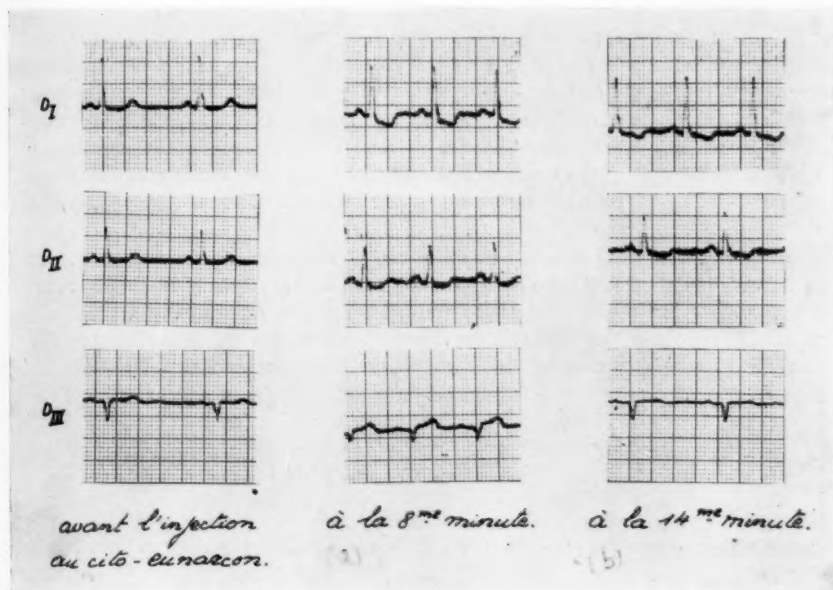


TABLEAU I

Sur les électrocardiogrammes enregistrés nous n'avons rencontré aucune altération des complexes auriculaires et de la phase rapide des complexes ventriculaires. Le temps de conduction auriculo-ventriculaire et intraventriculaire est resté inchangé chez tous nos malades.

C'est surtout dans la phase de repolarisation que nous avons rencontré de fortes modifications. Chez huit de nos malades le segment ST est abaissé de un à trois mm sous la ligne isoélectrique ; elle s'accompagne dans tous les cas d'une

diminution de l'amplitude de l'onde T allant, chez deux malades, jusqu'à une inversion de l'onde T formant ainsi une onde d'ischémie (tableau I (a)).

Ces altérations apparaissent très précocement et généralement de une à trois minutes après le début de l'injection. Le moment de leur disparition est beaucoup plus variable : de fugace dans certains cas, elles persistent longtemps après la disparition de l'effet analgésique dans d'autres cas (tableau I (b)).

Nous avons confronté ces constatations avec celles obtenues avec d'autres anesthésiques barbituriques. Avec le penthiobartital (trois cas) aucune des altérations décrites ne fut rencontrée. Avec le *Baytinal* (six cas) chez deux malades une dépression du segment ST fut rencontrée, mais elle ne s'accompagnait pas de changement de l'onde T.

Les altérations décrites peuvent être expliquées partiellement par les modifications de la saturation artérielle en oxygène. Chez six malades l'électrocardiogramme et les saturations artérielles furent enregistrées simultanément. Les dosages furent pratiqués à l'aide de la méthode de VAN SLIJCKE. Alors qu'au départ la saturation en O₂ oscillait autour de 95 p. 100, immédiatement après l'injection du *Cito-Eunarcon*, une forte désaturation allant jusqu'à 69 et 75 p. 100, fut enregistrée chez deux malades. Au même moment les altérations électriques furent particulièrement nettes sur l'électrocardiogramme. La dépression du centre respiratoire par le *Cito-Eunarcon* entraîne une désaturation du sang artériel. Ceci pourrait provoquer une ischémie du myocarde. Nous savons cependant par l'hypoxémie provoquée, que chez l'individu normal des désaturations artérielles allant jusqu'à 75 p. 100 ne sont pas suffisantes pour entraîner les modifications de l'électrocardiogramme, rencontrées au cours de nos investigations.

Nous devons donc admettre ou bien qu'il existe chez ces malades une insuffisance coronarienne relative au départ ou, ce qui est plus vraisemblable, que le *Cito-Eunarcon* provoque un spasme des vaisseaux coronariens.

Conclusion.

Bien que le *Cito-Eunarcon* ait été largement utilisé dans le Service sans accident, les résultats de cette étude nous invitent à une grande prudence. Son emploi chez les sujets coronariens est à rejeter.

Résumé.

Le *Cito-Eunarcon* et le *Baytinal*, deux anesthésiques intraveineux à action ultra-courte ont été utilisés respectivement chez 400 et 20 malades pour des interventions gynécologiques mineures. Ces produits ont été utilisés soit seuls soit associés à d'autres anesthésiques.

Travail de la Section Gynécologique du Centre Anticancéreux (Université de Gand) ;
Directeur : Pr. F. DEROM.

Le Cito-Eunarcon présente de grands avantages : état de narcose bref, accompagné d'un relâchement musculaire important ; ne requiert que rarement l'association à un anesthésique volatil ou gazeux ; activité parasympathicotonique faible ; bon analgésique ; apnée courte ou inexistante.

Les effets électrocardiographiques du Baytinal et du Cito-Eunarcon sont exposés. Le Baytinal ne modifie pas les tracés de façon inquiétante. Le Cito-Eunarcon provoque des modifications qui semblent vraisemblablement en rapport avec un spasme des vaisseaux coronariens. L'utilisation de ce produit chez des patients âgés ou coronariens doit être rejetée.

Summary.

Cito-Eunarcon and Baytinal, both ultra-short intravenous anesthetics, have been tried in 400 and 20 cases respectively, for minor gynecologic operations. These drugs have been used alone or in association with other agents.

Cito-Eunarcon presents serious advantages: short duration of narcosis with deep muscular relaxation ; association with an inhalation agent is not necessary : low parasympathetic activity, good analgesia and short or even no apnea.

Baytinal or Cito-Eunarcon electrocardiographic effects are discussed. Baytinal does not give alarming modifications. Cito-Eunarcon gives modifications due quite surely to a coronary spasm : using this drug in old or coronary diseased people should be proscribed.

From : *Clinic of Gynecology-Director* : *Dr DE ROM, Gand University, Belgium.*

L. HARTUNG.

Zusammenfassung.

Cito-Eunarcon und Baytinal, zwei i.v. Anaesthetika mit ultrakurzer Wirkung, wurden an 400 bzw. 20 Kranken bei kleineren, gynäkologischen Eingriffen angewandt. Diese Anaesthetika wurden teils allein, teils gemeinsam mit anderen Narkotica angewandt.

Das Cito-Eunarcon besitzt grosse Vorteile : kurze Narkose mit bedeutender Muskelschlaffung ; es benötigt nur selten die Zugabe eines volatilen oder gasförmigen Narkotikums ; geringe parasympathikotonische Wirkung ; gutes Analgetikum ; kurze oder keine Apnoë.

Die elektrokardiographischen Auswirkungen des Baytinal und des Cito-Eunarcon werden gezeigt. Das Baytinal verändert das Elektrokardiogramm nur unbedeutend. Das Cito-Eunarcon bewirkt Veränderungen, die wahrscheinlich in Zusammenhang mit einem Spasmus der Coronargefässe stehen. Die Anwendung dieses Präparates bei alten oder coronargeschädigten Patienten muss abgelehnt werden.

(*Gynäkologische Universitätsklinik Gent, Belgien. Dir. : Prof. Dr. F. DE ROM.*)

A. SCHNEIDER.

Riassunto.

Il Cito-Eunarcon e il Baytinal, due anestetici intravenosi ad azione ultrarapida, sono stati impiegati rispettivamente in 400 e in 20 pazienti per piccoli interventi di ginecologia. Tali

prodotti sono stati somministrati soli e associati ad altri anestetici. Il Cito-Eunarcon presenta grandi vantaggi: produce uno stato di narcosi breve, accompagnato da uno rilasciamento muscolare importante; non domanda che raramente l'associazione di un anestetico volatile o gassoso; produce un'attività parasimpaticotonica debole; è un buon analgesico; l'apnea è breve o inesistente. Sono riferiti effetti elettrocardiografici del Baytinal e del Cito-Eunarcon. Il Baytinal non modifica i tracciati in modo inquietante. Il Cito-Eunarcon provoca delle modificazioni che sembrano verosimilmente in rapporto con uno spasmo dei vasi coronari. L'utilizzazione di queste prodotto dev'essere proibita in pazienti anziani e coronariopatici.

D. DILENCE.

Resumen.

El Cito-Eunarcon y el Baytinal, dos anestésicos intravenosos, de acción ultra-corta, han sido utilizados respectivamente en 400 y 20 enfermos para intervenciones ginecológicas menores. Estos productos han sido utilizados señ solos sea asociados a otros anestésicos.

El Cito-Eunarcon presenta grandes ventajas: estado de narcosis breve acompañado de un relajamiento muscular importante; no requiere más que raramente la asociación de un anestésico volátil o gaseoso; actividad parasimpaticotónica ligera; buen analgésico; apnea corta o inexistente.

Los efectos electrocardiográficos del Baytinal y del Cito-Eunarcon estan expuestos. El Baytinal no modifica los trazados de manera alarmante. El Cito-Eunarcon provoca modificaciones que parecen conectadas con un espasmo de los vasos coronarios. La utilización de estos productos en los pacientes ancianos o coronarios debe ser rechazada.

C. PELLET.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTHAUS (A.). — Cito-Eunarcon, das neue intravenöse Ultra-Kurzmarkotikum. *Die Medizinische*, **7**, 255-256, 12 Februar 1955.
2. BERGHAUS (H.). — Ervaringen met het ultrakort-werkende narcoticum Baytinal bij ruim 1.200 narcoses. *Therapeutische Mededelingen*, **13**, 59, 1956.
3. BARTH (H.). — Ueber ein neues injizierbares Kurzmarkotikum. *Riedel-Archiv*, **38**, 2, 24, 1954.
4. BARTH (H.). — Ueber ein neues injizierbares Kurzmarkotikum. *Zentralblatt für Chirurgie*, **79**, 7, 1954.
5. DEIMEL (Helmut). — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, **97**, 19, 639-640, 1955. Erfahrungen mit dem Ultra-Kurzmarkotikum Cito-Eunarcon bei kurzauernden gynäkologischen Eingriffen.
6. DERYCKE (P.). — Baytinal in de urologische praktijk. *Therapeutische Mededelingen*, **14**, 43, 1957.
7. DIETMANN (K.). — Zur modernen intravenösen Barbituratnarkose. *Der Chirurg*, **4**, 25, 185-186, 1954.
8. ELLERMANN (E.). — Erfahrungen mit dem Ultra-Kurzmarkotikum Cito-Eunarcon. *Medizinische Klinik*, **25**, 50, 1068-1069, 1955.
9. FLURY (E.). — Erfahrungen mit einem neuen Ultrakurzmarkotikum bei gynäkologischen Eingriffen. *Praxis*, **11**, 48, 238-239, 1957.
10. FRENKEL (Gerhard). — Erfahrungen über ein neues intravenös injizierbares Kurzmarkotikum in der Zahnheilkunde. *Zahnärztliche Rundschau*, **17**, 63, 509, 1954.
11. GAST (Werner). Die Verwendung des Ultra-Kurzmarkotikums Cito-Eunarcon in der Chirurgie. *Die Medizinische*, **46**, 1618-1619, 1955.
12. GIEBEL (Gert). — Erfahrungen mit dem Ultrakurzmarkotikum Baytinal in der Gynäkologie und Geburtshilfe. *Der Anaesthetist*, **3**, 4, 71-72, 1955.
13. HAFNER (Lotte). — Anwendung des Kurzmarkotikums Cito-Eunarcon bei der Elektroschockbehandlung. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, **41**, 98, 1399-1956.

14. HECHELMANN (H.). — Weitere Erfahrungen mit dem Ultra-Kurznarkotikum « Cito-Eunarcon ». *Deutsches Medizinisches Journal* **6**, 23-24, 738, 1955.
15. HECHELMANN (H.). — Ueber die Kurznarkose bei ambulanter Behandlung. *Aerztliche Praxis* **6**, 36, 11, 1954.
16. HENKEL (H.). — Cito-Eunarcon, ein ideales Narkotikum für die Praxis. *Der Landarzt* **31**, 6, 136-137, 1955.
17. HENSCHER (Walter F.). — Weitere Untersuchungen zur intravenösen Kurznarkose in Chirurgischer Klinik und Poliklinik. *Die Medizinische* 31-32, 1136-1138, 1957.
18. HENSCHER (Walter F.). — Zur intravenösen Kurznarkose in der chirurgischen Sprechstunde. *Zentralblatt für Chirurgie* **80**, 33, 1955.
19. HOFMANN (F.) und FUCHS (E.). — Beitrag zur Cito-Eunarcon-Kurznarkose. *Münchener Medizinische Wochenschrift* **97**, 26, 854-855, 1955.
20. HUGENARD (P.). — Baytinal. *Anesthésie et Analgésie* **XIII**, 4, 766-773, 1956.
21. KASTNER (L.). — Ueber den Anwendungsbereich von Cito-Eunarcon. *Med. Klinik* **50**, 33, 1387-1388, 1955.
22. KRAFFT (L.). — Die psycheschonende rektale Einleitung der Inhalationsnarkose beim Kinde mit Cito-Eunarcon. *Dtsch. Gesd. wss.* 670, 1956.
23. KRAFFT (L.). — Erfahrungen mit Cito-Eunarcon. *Therapie der Gegenwart* **94**, 9, 341, 1955.
24. KRAUSE (H. J.). — Eine neue intravenöse Kurznarkose. *Aerztliche Wochenschrift* **9**, 2, 43-44, 1954.
25. KUNZ (Th.). — Die Ultrakurznarkose mit Baytinal in der chirurgischen Ambulanz. *Medizinische Klinik* **49**, 43, 1727-1729, 1954.
26. LOESCHE (G.). — Erfahrungen mit einem neuen intravenösen Ultra-Kurznarkotikum. 3, 120-121, 1955. *Die Medizinische*, 3, 120-121, 1955.
27. MOLL (H.). — Kurznarkose in der Zahnheilkunde. *Zahnärztliche. Praxis.* **5**, 14, 1, 1954.
28. OSTAPOWICZ (G.). — Kurznarkose in der Unfall-Poliklinik. *Therapie der Gegenwart* **95**, 6, 201, 1956.
29. PASSLER (H. W.). — Ultrakurznarkose in der ambulanten Krankenbehandlung. *Aerztliche Praxis* **7**, 26, 1955.
30. POTEPA (J.). — Das Ultra-Kurznarkotikum Cito-Eunarcon in der urologischen Praxis. *Therapie der Gegenwart* **96**, 4, 138, 1957.
31. RAESZLER (R.). — Klinische Erfahrungen mit dem neuen intravenösen Kurznarkotikum « Cito-Eunarcon ». *Zentralblatt für Gynäkologie* **76**, 23, 1954.
32. RITTER (L.) et SCHAEFFER (G.). — Erfahrungen mit dem neuen i. v. Kurznarkotikum Baytinal. *Münchener Medizinische Wochenschrift* **98**, 43, 43, 1259-1260, 1954.
33. SCHOELDGEN (W.). — Kurznarkosen bei dermatologischen Indikationen. *Dermatologische Wochenschrift* **133**, 1, 19, 1956.
34. SCHOSTAK (G.). — Bemerkungen zur intravenösen Ultra-Kurznarkose. *Riedel-Archiv* **39**, 2, 22, 1955.
35. THIERY (Michel). — L'utilisation des anesthésiques intraveineux à action ultra-courte en clinique gynécologique. *Bulletin de la Société Royale Belge de Gynécologie et d'Obstétrique*, **26**, 5, 1956.
36. TRUMP (K.). — Baytinal, ein Ultrakurznarkotikum. *Medizinische Klinik* **52**, 15, 593-594, 1957.
37. WEESE (H.) et KOSS (F. H.). — Ueber ein neues Ultrakurznarkotikum. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* **79**, 16, 601-604, 1954.
38. ZILLINGER (G.). — Cito-Eunarcon als Einschlafmittel bei Elektroschockbehandlung. *Münchener Medizinische Wochenschrift* **98**, 11, 378-379, 1956.

ASSOCIATION CURARISANTE ANETHOCURARIUM ET SUCCINYLBCHOLINE (*)

PAR

P. CANONNE et G. BEAL ()**

(Valenciennes)

La multiplication des relaxants musculaires employés en anesthésiologie permet, en règle générale, un choix adapté aux impératifs de l'acte opératoire, comme aux conditions imposées par l'état du malade lui-même.

Pourtant il est parfois difficile de prévoir au départ quelle sera la durée d'une intervention, comme aussi les difficultés auxquelles se heurtera le chirurgien. C'est pourquoi nous avons essayé l'association d'un *curarisant de base* susceptible d'entraîner une atonie musculaire, sans dépression respiratoire marquée, et d'un curarisant d'action fugace fournissant un « silence » respiratoire de durée aisément contrôlable et facilement réversible.

Le choix d'un curarisant de base est à notre avis relativement restreint, du fait de l'antagonisme réciproque entre pachycurares et leptocurares. L'anéthocurarium (***) potentialisant ces deux groupes de relaxants et procurant, seul, une atonie très satisfaisante, a fait l'objet de nombreuses publications relatives en particulier à son association avec l'oxydipenthonium. Son emploi associé avec les sels de succinylcholine, déjà suggéré en 1953 par P. HUGUENARD et BROWDSKY n'a plus fait depuis, à notre connaissance, l'objet de publications. R. RIZZI faisant état de plus de 800 cas d'associations curarisantes, propose plusieurs curarisants de base dont l'anéthocurare, mais ne l'associe qu'à l'oxydipenthonium.

Nous avons pour notre part, depuis un an environ, employé l'association anéthocurare-succinylcholine suivant un protocole qui nous a semblé répondre à ce que nous en attendions.

(*) Travail reçu le 2 avril 1958.

(**) Adresses : P. CANONNE, 19, rue de la Citadelle. Valenciennes (Nord).

G. BEAL, 173, rue de Famars. Valenciennes (Nord).

(***) Mediatonal (Lab. Ucepha).

Nous nous bornerons à donner une impression clinique tirée d'environ 300 observations (tableau I), sans rappeler des notions pharmacologiques amplement détaillées par de nombreux auteurs.

Indications.

1^o La raison primordiale qui nous a amenés à employer le mélange M + S, a été la nécessité pour nous d'obtenir un silence abdominal particulièrement poussé dans la *chirurgie sous-ombilicale*.

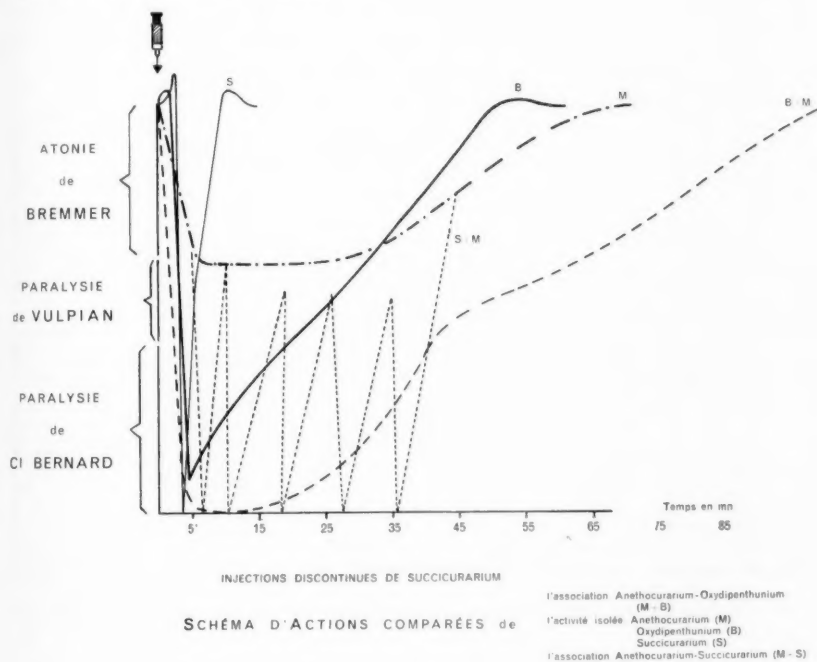


FIG. I

En effet, les chirurgiens avec qui nous travaillons ont accepté la suppression progressive de la position de Trendelenbourg dont on connaît la nocivité, à tel point que nous arrivons actuellement à faire pratiquer des hystérectomies avec seulement 5 à 10° de déclive. D'autre part, nos chirurgiens n'utilisent pas de moyens de contention mécanique des anses intestinales (champs intestinaux, écarteurs ou

valves autostatiques). Il s'en suit qu'un relâchement musculaire maximum était nécessaire (1).

Nous avions évidemment pensé à l'association Brevatonal + Médiatonal, mais en raison de la durée relativement courte des interventions gynécologiques (45 minutes en moyenne), cette association ne fut guère retenue, sauf pour des

TABLEAU I

<i>Urgences</i>	
Césariennes	24
Appendicectomies	12
Occlusions intestinales	11
Splénectomie (rupt. traum.)	2
Sutures intestinales (perforat.)	2
Plaie hépatique	1
Grosses éventrations étranglées	4
Hernies étranglées	6
Torsion de kyste ovarien (4)	
Hématosalpinx (3). Rupture de grossesse ectopique (9). Rupture utérine (2).....	18
<i>Chirurgie abdominale</i>	
Gastrectomies	3
Résections coliques	6
Cholédochotomies	6
Cholécystectomies	45
Opération de Noble	2
Appendicectomies	4
Cure de hernie diaphragmatique par voie abd	2
Cure d'éventration	15
Hystérectomie (totale ou subtotale)	71
Chirurgie gynécologique conservatrice	33
Hernies bilatérales	8
Hernie ombilicale. Lipectomie	4
Intubation œsophagienne pour cancer inopérable	1
<i>Chirurgie cervicofaciale.</i>	
(Thyroidectomie. Parotide)	7
(sympathectomie lombaire)	
Surrénalectomie	8
Néphrectomie	9
Calcul bassin et urètre	6

malades particulièrement résistants, ou dans des interventions de durée prévue plus longue.

Comme on peut le constater dans nos observations commentées, l'association M. S. nous a permis d'obtenir le résultat visé.

2° Nous avons ensuite employé M + S dans d'autres cas de chirurgie, en particulier dans tous les cas de *chirurgie exploratrice*.

Il n'est pas toujours possible à un chirurgien de savoir si un cancer est opérable ou non.

(1) Le Médiatonal employé seul ne nous a pas donné le relâchement suffisant exigé.

L'emploi du mélange M + S nous permet non seulement d'intuber facilement notre malade, mais encore permet au chirurgien de faire une exploration méthodique et de prendre sa décision opératoire.

A ce moment, si le malade est inopérable, nous continuons le mélange M. S. jusqu'à la fermeture.

Dans le cas contraire, nous remplaçons la S. par une injection de 1 à 2 cm³ de Brevatonal.

3° Dans la *chirurgie des voies biliaires*, l'association étudiée donne un excellent relâchement musculaire pour les cholécystectomies simples, et permet, dans le cas de cholangiographies, peropératoires, d'obtenir rapidement une apnée d'une demi-minute, répétable à souhait pour la prise des clichés.

4° En *chirurgie obstétricale*, bien que le nombre de cas soit assez peu élevé, nous n'avons jamais eu à déplorer ni incidents ni accidents, tant au point de vue maternel qu'infantile.

Tous les enfants ont crié dans les secondes qui ont suivi l'extraction.

Conduite de l'anesthésie.

De façon générale, nous avons procédé de la façon suivante :

— Prémédication comprenant : *Pethidine-atropine-prométhazine* une heure avant l'intervention.

Mébubarbital, à la demande la veille au soir, et éventuellement par voie rectale le matin de l'intervention.

Induction au *penthobarbital*, et injection de 15 à 25 mg d'*anethocurare*.

— Préparation d'une seringue de 20 cm³ contenant 50 mg de *chlorure de succinylcholine* (soit une solution préparée extemporanément à 0,25 p. 100 contenant 2,5 mg du produit par ml).

L'injection de un à deux cm³ de ce mélange provoque une apnée de deux à cinq minutes, suivie d'une reprise de la respiration dont l'amplitude redevient rapidement suffisante. On dispose ainsi, sur une base d'atonie stable, d'une curarisation plus poussée, très aisément contrôlable, mais nécessitant — et c'est son inconvénient le plus notable — des réinjections relativement fréquentes. Les réinjections se font une à deux minutes après la reprise respiratoire et surtout en fonction de son amplitude. En tenant compte du fait que l'apnée obtenue dure en moyenne quatre minutes: les réinjections se font toutes les six minutes.

Notre expérience nous permet actuellement d'éviter les poussées abdominales qui nous surprenaient parfois au début de nos essais en raison du temps de latence séparant le moment de l'injection et l'apnée résultante.

L'anesthésie elle-même peut être entretenue facilement par de petites réinjections de *penthobarbital*, par le protoxyde d'azote, sans dépasser 50 p. 100, par de faibles concentrations d'éther.

La majorité de nos anesthésies ont été pratiquées en système demi-clos.

POSOLOGIE.

La durée moyenne des interventions pratiquées a été de 40 minutes, la plus courte étant de 19 minutes, la plus longue de 135 minutes.

La dose de penthiobarbital n'a jamais excédé 1,20 g (moyenne 0,75).

La dose moyenne de succinylcholine est de 35 mg. La dose maxima (nécessitée par une gastrectomie difficile) ayant été de 70 mg.

DROGUES-ADJUVANTES.

Quelques cas ont nécessité l'emploi de *procaïne* en perfusion, ou de très petites doses de *péthidine I. V.*

Remarques cliniques.

L'intubation trachéale a été pratiquée 103 fois. Sous couvert de deux à trois cm³ de la solution de succinylcholine, soit cinq à 7,5 mg, elle devient d'une facilité remarquable. Le passage de la sonde se fait alors sans réflexe de toux entre des cordes vocales en position cadavérique. Sa tolérance ultérieure, qui nous a fait parfois approfondir l'anesthésie dans nos premières observations, est devenue parfaite depuis que nous employons le gel de pramoxine. Le fait de pouvoir aisément pratiquer l'intubation avec une dépression respiratoire ultra-brève, si nécessaire, est à notre sens un des principaux avantages de sécurité d'une telle curarisation.

Le pouls et la T. A. semblent peu modifiés par les produits curarisants ainsi employés. Nous avons, dans la majorité des cas, observé une très légère accélération du pouls. Par contre, en dehors de toute rétention de gaz carbonique appréciable, une brusque tachycardie associée à une poussée hypertensive, trahit une insuffisance d'anesthésie devenue trop légère et masquée par la curarisation. Elle cède en effet à une petite dose de Pentothal, ainsi d'ailleurs que les sueurs qui l'accompagnent fréquemment.

Le réveil est dans ces conditions extrêmement rapide. Si rapide même, qu'hésitant au début de notre série à réinjecter de la succinylcholine en fin d'intervention, pour les plans superficiels, quelques poses d'agrafes s'accompagnèrent de cortorsions et de gémissements. Par la suite, une plus juste appréciation du temps de latence obtenu par une ultime réinjection aux derniers points péritoneaux associée éventuellement à une très petite dose de penthiobarbital nous permit de faire coïncider aisément réveil-moteur et pansement.

Incidents.

Nous n'avons eu à déplorer qu'un seul incident notable qui fait l'objet d'un exposé plus étendu (observation). Un hoquet survenu au début d'anesthésie malgré une dose d'atropine préalable (1/2 mg) céda totalement à la curarisation par

la succinylcholine, mais réapparut en fin d'intervention et ne disparut qu'au réveil complet. — Nous n'avons jamais observé de dépression respiratoire secondaire.

Un certain nombre de nos malades ont nécessité une *transfusion* per-opératoire de remplacement, pour laquelle nous avons constamment utilisé du sang frais recueilli juste avant la perfusion sur A. C. D. en flacon. Nous n'avons jamais, contrairement à ce que nous avons pu craindre, observé de décurarisation consécutive, ni dû augmenter pour autant nos doses de succinylcholine.

Nous avons déjà fait cette même remarque pour l'association anethocurarium-oxydipenthonium. Il en fut de même chez la malade ayant présenté une dépression respiratoire prolongée, dont nous relatons plus loin l'observation. Par contre, chez une de nos malades, asthmatique de longue date, un bronchospasme partiel au réveil fût levé instantanément par une injection intraveineuse d'aminophylline.

Enfin, nous avons remarqué l'absence de fibrillations musculaires à l'injection de succinylcholine et donc l'absence totale de crampes persistant au réveil.

OBSERVATION DÉTAILLÉE.

Occlusion par néoplasme de la jonction recto-sigmoïdienne, opérée au huitième jour.

Il s'agit d'une malade de 54 ans qui est arrivée à l'Hôpital présentant une occlusion durant depuis six jours, et qui avait refusé l'intervention.

A l'arrivée, malade très affaiblie, perte de poids de 10 kg en un an. Vomissements fécaloïdes abondants. Pouls très accéléré. Légère cyanose des extrémités. T. A. 10/6. Langue sèche.

Avant de pratiquer l'intervention, on décide de faire une correction de l'équilibre hydrique et ionique.

Intervention 12 heures après — soit à 18 h.

Malade nettement améliorée. Langue moins sèche.

Le cyanose des extrémités est disparue.

La prémédication volontairement légère avait consisté en :

— Dolosal : 50 mg.

— Atropine : 1/4 de mg.

— Phénergan : 50 mg.

Induction :

— 0,50 Pentothal à 2,5 p. 100.

— 20 mg (2 cm³) Médiatonal.

A l'ouverture du péritoine, poussée des anses grêles météorisées nécessitant une injection de 3 cm³ de Succicarium à 0,25 p. 100, soit 7,5 mg.

— Apnée.

— Intubation.

— *Intervention* : Cancer inopérable. Anus droit.

L'apnée a duré huit heures, nécessitant l'emploi du « Pulmomat », et ce malgré une injection rapide de sang frais, de 200 g Pendant ce temps, pas de modification du pouls.

Huit heures après, soit à deux heures du matin, reprise de la respiration spontanée, mais encore déprimée.

La malade s'est extubée à trois heures du matin. Respiration calme, d'amplitude normale. Oxygénothérapie sous tente jusqu'à sept heures.

A huit heures : pouls 72. Temp. 37°1. T. A. 11/6.

La malade est très calme, elle ne vomit plus. Pas de cyanose des extrémités.

A 10 heures : une infirmière procède à la toilette et au pansement ; malgré nos recommandations, elle met la malade en position assise, et c'est à ce moment que se produit une syncope qui ne réagit pas au traitement.

Cette syncope à laquelle nous n'avons pas assisté, étant alors occupés dans un autre établissement, paraît bien être, d'après les renseignements que nous avons pu recueillir, une syncope cardiaque. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Cette observation confirme surtout la puissante potentialisation qui existe entre l'*anethocurarium* et le *succicurarium*. Compte tenu du mauvais état général de cette malade, nous avons été surpris de la durée inattendue de l'apnée provoquée par une injection unique d'une quantité *minime* (7,5 mg) de *succicurarium*. En l'absence de renseignements biologiques complémentaires, nous ne pouvons que supposer que le taux de cholinestérase sanguine de cette malade était exceptionnellement bas.

Conclusion.

Nous avons depuis plus d'un an employé une association de deux curares le Mediatonal et le Succicurarium, (M et S) pour nous permettre de combler ce qui semblait à nos yeux une lacune.

Nous avons, en effet, une gamme de produits qui nous donnaient soit un relâchement ultra-bref (*succicurarium*) — soit un relâchement d'1/4 d'heure environ (oxydipentonium) — soit une atonisation sans relâchement important (anéthocurare) — soit encore une curarisation profonde et assez prolongée (oxydipentonium + anéthocurare et pachycurares).

Il nous manquait donc un relâchement musculaire important gouvernable à souhait, pouvant durer aussi bien 1/4 d'heure qu'une heure et plus, obtenu rapidement et disparaissant de la même façon.

L'association M. S. nous a donné toute satisfaction. Elle permet d'obtenir de très bonnes anesthésies avec peu d'anesthésique, rend fréquents les réveils sur table, et évite les inconvénients d'une curarisation se prolongeant au-delà de l'intervention.

Mis à part le cas particulier que nous avons relaté *in extenso*, les effets de l'association M. S. ont été constants.

Summary.

Since one year we have used a curare association (Mediatonal + Succicarium) (M + S), with the idea of filling a gap in curare utilisation.

Several lots of drugs are able of producing ultra-short muscular relaxation (Succicarium), one of about 15 minutes (oxydipentonium), or muscular atony without deep relaxation (anethocurare), or deep and lasting relaxation (oxydipentonium + anethocurare, and pachycurares).

There a gap for a good muscular relaxation, obtainable at will for 15 minutes up to one hour or more, obtained and ending both quickly.

« M + S » association gave us all satisfactions. It is possible to get a very good anesthesia with very few of anesthetic, and not unfrequently patients awoke on the table, the possibility of a relaxation lasting more than the surgery time itself is eschewed.

Except the case fully related, this association (M + S) gave us constant effects.

L. HARTUNG.

Schlussfolgerungen.

Seit über einem Jahr haben wir eine Assoziation von 2 Curarepräparaten, dem Mediatonal und dem Succicarium (M. und S.), angewandt, um einem nach unserer Ansicht bestehenden Mangel abzuhelpfen.

Wir hatten bisher eine ganze Reihe von Präparaten, die entweder eine ultrakurze Muskeler schlaffung (Succicarium) — oder eine Erschlaffung von ungefähr 1/4 Stunde (Oxydipentonium) — oder eine Atonie ohne bedeutende Erschlaffung (Anethocurare) — oder aber eine tiefe und ziemlich lange andauernde Curarisierung (Oxydipentonium + Anethocurare sowie die Pachycurare) hervorriefen.

Es fehlte uns also ein Mittel zur Erreichung einer guten und jederzeit nach Wunsch steuerbaren Muskeler schlaffung, die 1/4 Stunde oder ebenso eine Stunde und mehr dauern konnte und die schnell erreicht werden und ebenso schnell aufhören sollte.

Die gleichzeitige Gabe von M. und S. hat uns nun zufrieden gestellt. Sie gestattet die Durchführung guter Narkosen mit wenig Anaesthetikum, ermöglicht oft das Erwachen auf dem Operationstisch und lässt die Unannehmlichkeiten einer über die Operationszeit hinaus verlängerten Curarisierung vermeiden.

Mit Ausnahme des von uns ausführlich beschriebenen Falles war die Wirkung der Assoziation von M. und S. konstant.

A. SCHNEIDER.

Conclusioni.

Da più di un anno stiamo impiegando un'associazione di due curari, il Mediatonal e il Succicarium (M e S), per poter riparare a quanto ci sembrava una lacuna. Avevamo infatti una gamma di prodotti che ci davano sia un rilasciamento ultrabreve (Succicarium), sia un rilasciamento di 1/4 d'ora circa (oxydipentonium), sia un'atonizzazione senza rilasciamento importante (anetocuraro), sia ancora una curarizzazione profonda abbastanza prolungata (oxydipentonium + anetocurare e pachicurari).

Ci mancava dunque un rilasciamento muscolare importante, regolabile a volontà, della durata possibile di 1/4 d'ora e anche di un'ora o più, rapidamente ottenuto e rapidamente rever-

sibile. L'associazione M. S. ci ha pienamente soddisfatto. Essa permette di ottenere buonissime anestesie con poco anestetico, rende frequenti i risvegli sul tavolo ed evita gli inconvenienti di una curarizzazione che si prolunga al di là dell'intervento.

Messo a parte il caso che abbiamo riportato in estenso, gli effetti dell'associazione MS sono stati costanti.

D. DILENCE.

Conclusiones.

Desde hace mas de un año, hemos gastado una asociación de 2 curares, el Mediatonal (anetocurare) y el succicarium (M. y S.), para colmar lo que nos parecia un hueco.

Teníamos, en efecto, una escala de fármacos que nos proporcionaban :

- sea un relajamiento ultra-corto (succicarium),
- sea un relajamiento de cerca de cuarto de hora (oxidipentonium),
- sea una atonización sin relajamiento importante (anetocurare),
- sea más bien una curarización profunda y bastante duradera (oxidipentonium + anetocurare, y paquicures).

Nos faltaba, pues, un relajamiento muscular importante, manejable a voluntad, pudiendo durar de un cuarto de hora a una hora y más, obtenido con rapidez y desapareciendo del mismo modo.

La asociación M. S. nos ha complacido ampliamente. La misma permite proporcionar muy buenas anestésias con poco anestésico, el despertar sobre la mesa es frecuente, y ella evita los inconvenientes de una curarización prolongada más allá de la intervención.

Exceptuando el caso particular « i referidon extenso », los efectos de la asociación M. S. han sido constantes.

C. PELLET.

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR L'UTILISATION DE LA COCARBOXYLASE DANS LA PRÉPARATION OPÉRATOIRE DES SUJETS PORTEURS DE SÉQUELLES DE POLIOMYÉLITE (*)

PAR

B. CONSTANTIN

(Tananarive) (**)

Les jeunes malades atteints de séquelles de poliomyélite qui doivent subir une intervention réparatrice, sont assez difficiles à anesthésier, tout au moins ici, à Tananarive. Nous avons recherché, avec les infirmières anesthésistes du Service, à améliorer leur anesthésie. C'est ce qui nous a conduit à reprendre des dossiers et tenter de pallier les difficultés rencontrées.

Le Pentothal — N_2O ne suffit pas ; il faut y adjoindre soit de l'éther, soit des lytiques à fortes doses. Un hasard nous a fourni un jour l'occasion d'utiliser la cocarboxylase. Les résultats nous semblent encourageants.

Les interventions sont :

Flexum de hanche, uni ou bilatéral	34
Arthrodèse, double ou triple	33
Capsulo-ligamento-pexie	11
Transplantation tendineuse	9
Divers (plâtre, ténotomie)	7
	94
	—
	94

(*) Travail reçu le 18 mars 1958.

(**) Adresse : Hôpital Girard et Robic, Tananarive, Madagascar.

Les anesthésies sont :

Pentothal — N ₂ O avec :	
Seul	9
+ Éther	20
+ Lytiques	19
+ Vit. B ₁ + Lytiques.....	9
+ cocarboxylase en prémédication	37
	94

I. — Caractères généraux communs.

Il existe à Madagascar un centre de rééducation pour les malades atteints de séquelles de poliomyélite, d'où proviennent la plupart des enfants opérés dans le Service.

Ce centre parfaitement équipé, entretient chez ces petits malades séparés de leur famille, une atmosphère très chaude et très confortable, tant matérielle que morale, jeux, classes, moyens de locomotion, ambiance... Les enfants appelés à être opérés doivent quitter leur Centre pour venir à l'hôpital. On diminue leur désorientation en les faisant venir à plusieurs, et en leur faisant reprendre au mieux leurs habitudes.

Ce sont des enfants âgés de 10 à 12 ans pour la plupart. Ils sont malgaches ; on retrouve cependant quelques réunionnais et quelques européens. Les uns comme les autres sont des enfants maigres, au poids bien inférieur au poids théorique de leur âge. Leurs masses musculaires sont appauvries, souvent inexistantes. Par contre, leurs bilans biologiques sont normaux.

Les interventions sont pratiquées par la même équipe chirurgicale. L'acte opératoire effectué sous garrot dure d'une heure à une heure et demie. Il se prolonge par la pose d'un plâtre. Les anesthésistes sont les mêmes : un médecin et deux infirmières.

L'exposé de ces caractères généraux était nécessaire pour montrer que le maximum de conditions identiques est réuni.

II. — Anesthésie sans cocarboxylase.

La préparation. Elle exige beaucoup de soins ; elle est psychologique d'abord : on explique au jeune malade de quoi il s'agit, et le pourquoi de son intervention. On fait aussi notamment appel au souvenir de ses camarades déjà opérés. Il arrive parfois que ces paroles restent vaines ; il faudra alors prémédiquer très fortement.

La prémédication vise à diminuer les réflexes vagues et à entraîner une certaine somnolence. Elle comporte des barbituriques et l'association Largactil-Phénergan-atropine. Nous avons renoncé à utiliser le Dolosal, même à faible

dose, bien que son association se soit révélée très utile. En effet, il entraîne un certain degré de dépression respiratoire que nous ne pouvons pas contrôler.

Les doses utilisées ne sont plus proportionnelles au poids réel, mais au poids théorique correspondant à l'âge ; par exemple :

Un enfant de 11 ans qui pèse 22 kg recevait :

- Gardénal 0,04 g la veille.
 - Phénergan 0,0125 g.
 - Largactil 0,020 g
 - atropine 1/4 mg
- } Une heure avant.

Le même enfant reçoit maintenant :

- Gardénal 0,10 g ou mieux Nembutal 0,100 g la veille.
 - Nembutal 0,06 g deux heures avant.
 - Phénergan 0,025 g.
 - Largactil 0,025 g.
 - Atropine 1/4 mg.
- } Une heure avant.

L'anesthésie. Départ à la seringue par du penthiobarbital à 2,5 p. 100 le plus souvent. L'enfant s'endort, on peut faire poser les fixe-pieds plâtrés et effectuer le transport en salle.

A ce moment, nouveau catéthérisme de la veine et installation d'une perfusion. Dès lors, le problème de l'entretien de l'anesthésie se pose dans toute son acuité.

En effet, le malade dort à peine ; c'est insuffisant pour l'intervention. Il y a alors deux possibilités :

— Certains branchent le barbotage d'éther et en distribuent les vapeurs suivant les besoins. Comme il s'agit d'un acte pratiqué « à la demande », les stades des anesthésies au penthiobarbital et à l'éther ne coïncident pas ; on se trouve en présence d'un changement dans l'agent anesthésique, changement effectué en période per-opératoire, ce qui demande quelques minutes ; d'où une source d'ennuis, et l'on est amené à donner une anesthésie beaucoup plus profonde. Aussi, y sommes nous opposés.

Nous avons utilisé les *lytiques* en perfusion ; c'est une méthode aisée et dont l'aide s'est révélée précieuse. Il n'y a aucun à-coup dans l'anesthésie, qui se déroule sans histoire. Les doses nous semblent fortes pour des enfants (en moyenne Largactil 0,075 g, Phénergan 0,075, Dolosal 0,050, procaine 0,30.)

L'adjonction de vitamine B₁ nous a permis de diminuer ces doses.

Pourtant, cette méthode nous semble trop imposante pour des actes chirurgicaux non choquants (si la levée du garrot donne lieu à quelques précautions, une levée progressive et quelques centigrammes de procaine y suffisent).

Du point de vue neuro-végétatif, ces lytiques ne nous semblent pas indispensables, et peut-être est-ce aller trop loin et adopter une solution de facilité.

Un hasard nous a conduit à utiliser la cocarboxylase, et voici notre technique particulièrement simple :

III. — Anesthésie avec cocarboxylase.

La préparation ne diffère de la précédente que par l'adjonction pendant quatre jours en intra-musculaire d'une ampoule (0,10) de cocarboxylase, ainsi que deux heures avant l'intervention.

L'anesthésie. Même départ et même déroulement des actes. La perfusion associe cocarboxylase (une ampoule) à procaine 0,30. Eventuellement une ou deux réinjections de Pentothal à 0,05 g.

Le résultat nous semble intéressant : anesthésie très simplifiée, atoxique, dont la profondeur correspond à l'acte opératoire ; les suites sont assimilables à celles des autres techniques.

Conclusion.

Cette application de la cocarboxylase dans la préparation opératoire des malades atteints de séquelles de poliomyélite nous procure des anesthésies simples et qui diffèrent des anesthésies antérieures.

Nous l'avons essayée chez un éthylique notoire, pensant qu'il pouvait y avoir une similitude de troubles au niveau des cellules nerveuses chez les uns comme chez les autres. Cette anesthésie a été d'une simplicité remarquable. En voici le résumé :

M. H.

éthylique notoire et reconnu, devant subir une cure chirurgicale d'hémorroïdes après rectoscopie. L'anesthésie doit être courte mais profonde.

— Préparation par COCARBOXYLASE : une ampoule pendant quatre jours.

— Prémédication une heure avant, standard : Phénergan 0,050
Dolosal 0,100
atropine 1 / 4 mg.

— Anesthésie : Départ au Nesdonal 0,50 g.

Entretien à N²O / O² à 50 p. 100.

— Durée de l'acte opératoire : 30 minutes.

Cette méthode nous a fait abandonner l'utilisation de l'éther et des lytiques dans l'anesthésie des séquelles de poliomyélite entrant dans le cadre des interventions pratiquées dans le Service.

(Travail effectué dans le Service de Chirurgie Générale du Dr NAVARRANNE à Tananarive.)

Résumé.

Après comparaison des anesthésies à l'éther, avec utilisation de lytiques chez les jeunes malades atteints de séquelles de poliomyélite, nous donnons maintenant notre préférence à la préparation avec cocarboxylase qui nous procure des anesthésies simples et atoxiques. Son application chez les éthyliques pourrait être intéressante.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE, D'ANALGÉSIE ET DE RÉANIMATION

LE RISQUE OPÉRATOIRE CHEZ LE VIEILLARD AGÉ DE PLUS DE 75 ANS (*)

PAR

Ernest KERN () et Jacqueline HARTUNG**

(Paris)

Affirmer que l'âge chronologique d'un sujet ne correspond pas forcément à son âge physiologique est devenu un lieu commun ; cependant les critères d'ordre physiologique sont souvent difficiles à déterminer et leur interprétation est en grande partie subjective. Aussi la plupart des auteurs appliquent-ils le critère chronologique ; traditionnellement et quelque peu arbitrairement ils ont fixé le commencement de la vieillesse à 60 ans.

La mortalité croissant progressivement avec l'âge, leurs travaux sont composés d'une majorité d'observations concernant des sujets dont l'âge est voisin de 60 ans. Or, du point de vue physiologique, la plupart de ces sujets sont des adultes et non des vieillards et de ce fait, les conclusions risquent d'être faussées.

Désirant éviter cet écueil dans l'appréciation du risque opératoire chez le vieillard, nous avons choisi l'âge de 75 ans comme point de départ de notre statistique. Certes, ce chiffre est encore arbitraire, mais le risque d'erreur est réduit, chez l'homme de plus de 75 ans, l'âge physiologique étant généralement parallèle à l'âge chronologique.

Un deuxième point mérite d'être souligné : toutes nos observations concernent la chirurgie orthopédique et réparatrice, c'est-à-dire une chirurgie fonctionnelle qui accuse une mortalité infime chez l'adulte en bon état général ; les autres facteurs étant égaux, on peut estimer que la mortalité de notre statistique reflète avant tout le risque inhérent à l'âge du sujet.

(*) Communication à la séance du 11 décembre 1957. Travail reçu le 8 mars 1958.

(**) Adresse : E. KERN, 28, avenue Emma, La Celle-Saint-Cloud (S.-et-O.).

Ce travail est basé sur l'étude de 177 observations. Toutes les opérations ont été pratiquées par la même équipe de chirurgiens (dirigée par le P^r MERLE D'AUBIGNÉ) et d'anesthésistes (dirigée par le D^r KERN) soit à l'Hôpital Cochin, soit en cliniques.

TABLEAU I

AGE	
De 75 à 79 ans	96 cas
80 à 84 ans	46 cas
85 à 89 ans	24 cas
90 ans et au delà	11 cas
Age extrême	96 ans
SEXE	
Hommes	28
Femmes	124

AGE ET SEXE

Le tableau I représente la distribution de nos cas en fonction de l'âge et du sexe des malades et n'appelle guère de commentaire. Il comprend cinq fois moins d'hommes que de femmes et confirme un fait bien établi : la plus grande longévité des femmes par rapport aux hommes. Nous n'entrerons pas dans une discussion pour savoir si elle est due à une plus grande résistance physiologique de la femme ou à la structure de notre vie sociale.

TABLEAU II

NATURE DE L'INTERVENTION	
I. — Membre inférieur.	
Enclouage du col du fémur	96
Arthroplastie de la hanche	32
Autres interventions majeures (diaphyse fémorale, arthrodèse de la hanche, amputation de cuisse...)	8
Intervention de moindre importance (ablation de clou, plâtre, réduction de fracture...)	21
II. — Membre supérieur	8
III. — Plasties de la tête et du cou.	
Pour Épithélioma	12
Total	177

NATURE DE L'INTERVENTION

En analysant la nature de l'intervention, tableau II, on constate d'emblée le nombre élevé des enclouages pour fracture du col du fémur. Apparemment, il n'y a rien de surprenant, étant donné la grande fréquence des fractures du col du fémur chez le vieillard. Pourtant cette question mérite une mise au point que nous esti-

mons très importante. Une fracture du col du fémur peut être traitée orthopédiquement ou chirurgicalement. Le choix de l'une ou l'autre de ces deux méthodes est le plus souvent basé sur l'âge et l'état général du patient : on a généralement tendance à ne pas soumettre au « stress » opératoire les sujets les plus âgés et les plus fatigués. Ainsi on procède à une véritable sélection avant l'opération et dans ces conditions, une statistique sur le risque opératoire se trouve faussée au départ. Or, à la Clinique Chirurgicale Orthopédique et Réparatrice de Paris, l'enclouage du col du fémur, opération qui permet le lever précoce, est considéré comme une intervention salvatrice. *Elle est entreprise systématiquement quel que soit l'âge et l'état du malade.* Ainsi certains de nos malades ont été opérés dans un état désespéré ; nous avons pu constater que l'opération a permis de sauver même des malades de cette catégorie.

TABEAU III

ANESTHÉSIE-	
Pentothal + curare + N_2O + O_2	91 cas
Pentothal + curare + O_2	36 cas
C_2H_6 (après induction au Pentothal)	30 cas
C_2H_6 + N_2O + O_2	1 cas
N_2O + éther (après induction au Pentothal)	10 cas
Viadril	4 cas
Diparcol-Dolosal	4 cas
Rachianesthésie (Hypobare)	1 cas
Total	177 cas
Intubation trachéale	25 cas
Transfusion sanguine	73 cas

AGENTS ET TECHNIQUES (tableau III).

Environ la moitié des anesthésies ont été conduites au Pentothal-curare, protoxyde d'azote-oxygène, le relaxant employé étant généralement la d-tubocurarine ou la gallamine. L'autre moitié se partage entre des combinaisons diverses. En fait, nous ne pensons pas qu'il existe une recette particulière pour l'anesthésie du vieillard. Donnés correctement, c'est-à-dire à dose et concentration minima, et combinés à une bonne oxygénation, la plupart des anesthésiques qui ne laissent pas une dépression respiratoire post-opératoire, peuvent être employés avec succès. « La façon de donner vaut mieux que ce qu'on donne. »

On remarquera peut-être l'absence totale d'anesthésie locale. Nous ne pensons pas que l'anesthésie locale présente un avantage réel et qu'elle soit mieux tolérée par le vieillard qu'une anesthésie générale moderne bien conduite. Au point de vue psychique, elle est certainement plus difficile à supporter. Chez le malade opéré sur table orthopédique, l'anesthésie locale est nettement contre-indiquée.

Dans l'ensemble, l'intubation trachéale est pratiquée moins souvent que chez l'adulte ; bien entendu nous n'hésitons pas à intuber toutes les fois qu'elle est formellement indiquée.

Par contre, nous posons plus facilement l'indication de la transfusion sanguine que chez l'adulte. Le système hématopoiétique de l'adulte est capable de corriger rapidement une perte sanguine inférieure à 500 cm³, ce n'est pas forcément le cas chez le vieillard.

TABLEAU IV

MORTALITÉ DANS UN DÉLAI DE 3 MOIS	
22 décès sur 177 cas = 12,4 p. 100	
DÉLAI ENTRE OPÉRATION ET DÉCÈS	
Per-opératoire	0
Premier jour post-opératoire	0
Deuxième jour post-opératoire	2 cas
Quatrième jour post-opératoire	1 cas
Sixième jour post-opératoire	2 cas
Neuvième jour post-opératoire	1 cas
Quinzième jour post-opératoire	1 cas
Dix-septième jour post-opératoire	1 cas
Vingtième jour post-opératoire	1 cas
Un mois post-opératoire	7 cas
Deux mois post-opératoire	3 cas
Trois mois post-opératoire	3 cas
Total	22 cas

MORTALITÉ

Le tableau IV indique la mortalité dans un délai de trois mois après l'opération. Il s'agit de la mortalité totale, quelle qu'en soit la cause. Elle comprend aussi bien les décès survenus à l'hôpital, que ceux qui surviennent après la sortie des malades. Le délai de trois mois bien qu'étant arbitraire, nous paraît raisonnable pour établir un lien de cause à effet entre l'opération et le décès. *Nous avons relevé 22 décès sur 177 opérés, soit 12,4 p. 100.*

En ce qui concerne le délai entre l'opération et le décès, nous tenons à donner une précision qui ne ressort pas de la lecture du tableau. La malade décédée au quatrième jour *n'a pas repris conscience après l'opération*. Hypertendue et atteinte d'hémiplégie droite quelques mois avant l'opération, elle a fait une hémiplégie gauche sous anesthésie et a fini par succomber de broncho-pneumonie bilatérale.

La mortalité se situe environ à 10 p. 100 entre 75 et 84 ans, elle double entre 85 et 89 (20,8 p. 100 ou un cas sur cinq), puis elle monte en flèche au-dessus de 90 ans (36 p. 100, soit un cas sur trois) (tab. V).

Le pourcentage de mortalité, deux fois plus élevé après les enclouages du col

du fémur, qu'après les arthroplasties de la hanche, apparemment paradoxal, s'explique aisément. Nous avons déjà indiqué que les enclouages sont pratiqués quel que soit l'état général du malade, or les arthroplasties de la hanche sont réservées aux sujets dont l'état général est relativement satisfaisant.

TABEAU V

MORTALITÉ EN FONCTION DE L'ÂGE		
De 75 à 79 ans	9 décès sur 96 opérés =	9,8 p. 100
80 à 84 ans	4 décès sur 46 opérés =	9,5 p. 100
85 à 89 ans	5 décès sur 24 opérés =	20,8 p. 100
90 ans et au delà	4 décès sur 11 opérés =	36,3 p. 100
MORTALITÉ EN FONCTION DE L'INTERVENTION PRATiquÉE		
Enclouage du col du fémur :		
19 cas sur 96 opérés		19,8 p. 100
Arthroplastie de la hanche :		
3 cas sur 32 opérés		9,3 p. 100
CAUSES DE DÉCÈS		
Insuffisance cardiaque		11 cas
Marasme sénile		5 cas
Urémie		4 cas
Broncho-pneumonie		1 cas
Embolie pulmonaire		1 cas

Dans les causes de décès, nous retrouvons les causes habituelles de la mort chez le vieillard. Il est possible que l'anesthésie soit responsable de l'urémie qui a enlevé deux jours après l'intervention, un vieillard de 92 ans, opéré d'arthroplastie de la hanche. A l'exception peut-être de ce cas et de l'hémiplégie citée plus haut, l'anesthésie n'a pas été retenue comme cause possible du décès.

Observation.

A titre documentaire, nous reproduisons le protocole anesthésique du doyen de notre série M. G..., 96 ans.

Enclouage du col du fémur.

Prémédication : morphine, un demi centigramme, atropine : un demi mg.

Anesthésie : Pentothal : 0,40 g en doses fractionnées et en solution à 2,5 p. 100.

Flaxedil : 30 mg (au moment de la réduction de la fracture).

Protoxyde d'Azote. — Oxygène à 50 p. 100 en circuit semi-ouvert.

Ouabaïne : un quart de mg.

Papavérine : 0,02 g en I. V.

Durée : 1 h 15. Réveil sur table.

Suites post-opératoires normales.

Avant de quitter l'hôpital, ce malade nous a invité à venir fêter avec lui son centenaire. Nous n'avons pu le faire, il s'est éteint à l'âge de 99 ans, trois ans plus tard.

Conclusion.

Dans une série de 177 opérations de chirurgie orthopédique et plastique pratiquées sur de grands vieillards, âgés de plus de 75 ans, nous avons relevé, dans un délai de trois mois, une mortalité de 12,4 p. 100 (22 décès sur 177 cas). Ces chiffres nous paraissent très favorables, ils indiquent que sur 177 opérés, 155 ont bien supporté l'intervention. Grâce aux progrès de la médecine en général (antibiotiques, anticoagulants, transfusion, etc.) et de l'anesthésie en particulier, le grand âge ne constitue plus qu'une contre-indication très relative en chirurgie.

(Travail de la Clinique Chirurgicale, Orthopédique et Réparatrice
Professeur R. MERLE D'AUBIGNÉ, Hôpital Cochin, Paris).

Résumé.

177 observations de chirurgie orthopédique et plastique pratiquées sur des vieillards âgés de plus de 75 ans sont analysées.

La mortalité globale, dans un délai de trois mois, est de 12 p. 100 (22 cas sur 177 opérés).

La mortalité est étudiée en fonction de l'âge et de la nature de l'intervention. La cause des décès est indiquée.

Le grand âge ne semble plus constituer qu'une contre-indication très relative en chirurgie.

Summary.

177 plastic and orthopedic cases (all more than 75 years old) are studied.

Over-all death rate after three months is about 12 p. 100 (22 deaths for 177 interventions), and is discussed in regard of age, and surgical technic. Death causes are given. The number of years seems to be no longer a surgical hindrance.

L. HARTUNG.

Zusammenfassung.

177 orthopädische und plastische Operationen an Patienten von über 75 Jahren werden analysiert.

Die Gesamtsterblichkeit bei einer Beobachtungszeit von 3 Monaten ist 12 p. 100 (22 von 177 Operierten).

Die Mortalität wurde im Bezug auf das Alter und die Art des Eingriffes untersucht. Die Todesursache wird angegeben.

Das hohe Alter scheint nur mehr eine sehr relative Kontraindikation in der Chirurgie darzustellen.

A. SCHNEIDER.

Riassunto.

Sono analizzate 177 osservazioni di chirurgia ortopedica e plastica praticata su soggetti anziani al di sopra di 75 anni. La mortalità globale, nel periodo di 3 mesi, è di 12 p. 100 (22 casi su 177 operati).

La mortalità è studiata in funzione dell'età e della natura dell'intervento ed è indicata la causa dei decessi.

L'età avanzata sembra costituire ormai una controindicazione relativa in chirurgia.

D. DILENCE.

Resumen.

Se analizan 177 casos de cirugía ortopédica practicada en ancianos de más de 75 años de edad.

La mortalidad global, en un plazo de 3 meses, es de 12 p. 100 por ciento (22 casos entre 177 operados).

Se estudia la mortalidad bajo el ángulo de la edad y de la clase de intervención. Se indica la causa de los fallecimientos.

La gran edad no parece ya constituir más que una contraindicación muy relativa en cirugía.

La gran edad no parece ya constituir más que una contra-indicación muy relativa en cirugía.

C. PELLET.

SÉANCE DU 15 FÉVRIER 1958

ALLOCUTION du Docteur BOUREAU, nouveau Président.

Mon cher AMIOT,

Je vous remercie des aimables paroles que vous avez prononcées à mon adresse. Je veux y voir surtout le témoignage de votre amitié, d'une amitié tout à fait réciproque d'ailleurs et qui ne s'est pas démentie depuis près de 25 ans, en cette année 1934 où nous avons été appelés l'un et l'autre à collaborer dans le Service de ce chirurgien prestigieux qu'était Antonin GOSSET. Depuis, nos routes ont divergé, mais nous sommes toujours restés dans le même sillage et nous avons vécu ensemble cette irrésistible ascension de notre Spécialité pour laquelle nous avons tous les deux combattu. Que ce soit dans notre pratique quodotienne ou dans les circonstances très diverses qui ont présidé à l'évolution de notre Discipline, j'ai toujours trouvé auprès de vous les plus précieux enseignements et les meilleurs conseils. Je suis heureux de vous dire aujourd'hui ma profonde gratitude.

Mes chers Collègues,

C'est un bien périlleux honneur que d'être appelé à présider une Société telle que la vôtre et prendre possession d'un fauteuil qui a été occupé par des hommes d'un grand renom. Je viens de citer mon maître Antonin GOSSET, notre Président-Fondateur, et je me plais à rappeler que, bien longtemps avant les autres, il avait compris la nécessité de l'Anesthésiste professionnel, en s'attachant à la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière non pas *un* mais *deux* anesthésistes de métier. Après lui ce fut M. FREDET, chirurgien également renommé, qui présida nos destinées. Puis M. Robert MONOD, le véritable créateur de cette Société, qui s'est toujours passionné pour les questions d'anesthésie et auquel nous devons tous un lourd tribut de reconnaissance. Plus près de nous, M. TOURNAY, Neurologue éminent, à l'esprit fin et distingué, qui sut nous démontrer en maintes circonstances que la Neurologie est une science de base de l'anesthésiologie.

M. AMIOT enfin, curieux de toutes choses et dont l'érudition nous a toujours émerveillés ; vous savez tous ce qu'il a fait pour l'Anesthésiologie et le rôle essentiel qu'il a joué dans l'évolution de cette science nouvelle.

J'ai eu le privilège, assez rare je crois parmi nous, d'assister aux débuts de cette Société, dont la première séance de travail eut lieu le 15 décembre 1934, le même mois où je soutenais ma thèse inaugurale sur l'anesthésie de base au Tribromoéthanol, dont le sujet m'avait été obligeamment proposé par notre Trésorier, M. THALHEIMER. Aux premières élections qui suivirent ma candidature fut agréée et je devins Membre correspondant. A cette époque, sur 150 Membres, notre Société comptait dix anesthésistes — quatre titulaires et six correspondants. C'était maigre, mais cela représentait assez bien le peu d'intérêt que l'anesthésie suscitait alors parmi les médecins. On ne croyait pas à l'importance de l'acte anesthésique et moins encore à l'utilité des anesthésistes.

J'en eus une preuve évidente en 1936, lors d'une période militaire que je fis au camp de Sissonne pour obtenir ma deuxième « ficelle ». Le médecin-Commandant qui s'occupait de nous demanda à chacun quelle était sa spécialité. Lorsqu'il m'interrogea, je répondis fièrement : « Anesthésiste, mon Commandant », ce qui fit naître sur ses lèvres un sourire narquois et ce commentaire définitif : « Vous pouvez être certain qu'en cas de guerre vous ne seriez pas utilisé comme anesthésiste ». Or, moins de deux ans plus tard, après Munich, le Service de Santé demandait que soient formés 2 000 anesthésistes en vue d'hostilités éventuelles, et lorsque je partis sur le front de Lorraine en septembre 1939, ce fut bel et bien comme anesthésiste d'une ambulance chirurgicale lourde.

Cependant il fallut encore de nombreuses années, même au sein de notre Société, pour que l'on eût foi dans ce nouveau Corps de spécialistes. Il se remuaient beaucoup, ils avaient créé un Syndicat, pris contact avec le Ministère de la Santé Publique, le Ministère du Travail, l'Assistance Publique de Paris, l'Université. Ils avaient obtenu que des postes d'Assistants soient créés dans les Hôpitaux, que leur Discipline soit officiellement reconnue par la Sécurité Sociale et l'Ordre des Médecins, enfin ils participaient à l'enseignement qui venait d'être créé à la Faculté de Médecine de Paris. Mais ils étaient bien jeunes, bien inexpérimentés.

Même à l'étranger, on les trouvait trop jeunes. C'est ainsi qu'en Décembre 1946, lorsque je me rendis à Londres avec M^{me} DELAHAYE-PLOUVIER pour représenter le Groupement professionnel des Anesthésistes Français aux cérémonies du Centenaire de la première anesthésie à l'éther donnée en Grande-Bretagne, je m'attirais cette réflexion du Président de la Société Royale de Chirurgie, homme d'âge respectable et blanchi par les ans : « Lorsqu'on vous présente un Président », me dit-il, « on s'attend à voir quelqu'un d'âge canonique ; quelle surprise de voir un Président d'apparence aussi jeune. » (C'était il y a douze ans !) Je lui répondis

de mon meilleur Anglais que l'Anesthésiologie Française étant une Spécialité jeune ne possédait pas encore parmi ses représentants de très vénérables vieillards.

C'est pourquoi, sans doute, il fallut attendre le Congrès International de Paris, en 1951, pour que notre Société se décidât à ouvrir plus grande la porte aux anesthésistes de métier. Et dans d'autres domaines, ce fut plus tard encore. Bien sûr, des nouveaux venus brouillent toujours un peu les cartes, contrarient certains intérêts particuliers, bousculent les *traditions*. Les traditions ! Je m'en voudrais certes de les critiquer, étant on ne peut plus conservateur et traditionaliste. Pourtant l'histoire nous donne sur ce sujet des leçons bien instructives.

On peut lire dans l'annuaire du Collège de France une intéressante préface où l'on trouve le texte que voici : « A cette époque » — c'était en 1530 — « l'Université de Paris avait le monopole de l'enseignement dans toute l'étendue de son ressort. Attachée à ses traditions comme à ses privilèges, elle se refusait aux innovations et les empêchait de se produire. Ses quatre Facultés : Théologie, Droit, Médecine, Arts, prétendaient embrasser tout ce qu'il y avait d'utile et de licite en fait d'études et de savoir. L'esprit de la scolastique y régnait universellement. Les écoles de Paris étaient surtout des foyers de dispute. On y argumentait assidûment ; on y apprenait peu de choses. Et il semblait bien difficile que cette corporation, jalouse et fermée, put se réformer par elle-même ou se laisser réformer. Pourtant un esprit nouveau se répandait à travers l'Europe. Les intelligences s'ouvraient à des curiosités nouvelles. Mais l'Université de Paris restait obstinément étrangère à ce mouvement.

« François I, conseillé par le savant humaniste Guillaume BUDÉ, maître de sa librairie, ne s'attarda pas à la convaincre. Sans souci de ses privilèges, il institua six lecteurs royaux, en vertu de son autorité souveraine. Ainsi naquit le Collège de France. »

« Le succès justifia cette heureuse initiative. Les auditeurs affluèrent auprès des nouveaux maîtres. Affranchis des traditions et de la routine, novateurs par destination, ils furent pendant tout le XVI^e siècle les meilleurs représentants de la science française. »

Souhaitons qu'en haut lieu ces précieux enseignements de l'Histoire ne soient pas négligés, et qu'en toute circonstance l'homme qu'il faut soit mis à la place qui lui convient ; *the right man at the right place*. Si dans la conduite des affaires de l'État la qualité de Ministre confère à son détenteur la possibilité de passer de l'Intérieur aux Finances ou de la Justice aux Affaires Étrangères, il ne semble pas que certains titres universitaires accordent les mêmes possibilités et qu'un agrégé d'anatomie soit apte à enseigner la chimie médicale ou un agrégé d'anesthésiologie capable d'enseigner la chirurgie...

Mais après tout, pourquoi pas ? Parlant de l'anesthésiologie au banquet du

récent Congrès des Anesthésistes Anglais, qu'il présidait, le Ministre de la Santé Publique de Grande-Bretagne n'a-t-il pas dit — avec beaucoup d'humour — qu'ayant participé pendant un quart de siècle aux joutes oratoires du Palais de Justice et du Parlement, il ne se sentait pas tellement embarrassé de parler d'un sujet qui, à vrai dire, ne lui était pas très familier. Du reste de son discours j'ai cru comprendre malgré tout qu'à son avis, c'étaient tout de même les anesthésiologistes qui semblaient les plus compétents en anesthésiologie.

De méchantes langues ont dit qu'en France, surtout avant 1930, les anesthésistes n'avaient pas beaucoup écrit. Il faut dire qu'à cette époque ils n'étaient pas très nombreux, ce qu'explique le peu d'enthousiasme que le Corps médical et chirurgical portait à cette spécialité encore embryonnaire. On peut d'ailleurs ajouter que ses rares représentants ne se sont pas, en définitive, si mal distingués. Est-il besoin de rappeler qu'en 1919 et 1920, M. AMIOT, alors jeune étudiant en Médecine, reçut de la Faculté de Médecine le Prix de l'Anonyme et le Prix Dieulafoy à la suite de travaux sur la pharmacologie des anesthésiques, et qu'il imagina, également en 1919, le premier appareil d'anesthésie français en circuit fermé. Voulons-nous remonter plus haut? En 1898, un anesthésiste authentique, que j'ai particulièrement bien connu puisqu'il était mon père, écrivit sa thèse inaugurale sur un sujet dont nous dirions aujourd'hui qu'il s'agit d'un sujet de réanimation, puisqu'elle traitait de « La Technique des injections de sérum artificiel ». Il y a 60 ans. Plus tard, en 1926, à la suite de diverses publications qu'il serait trop long d'énumérer, il écrivait un travail : « A propos de 24 000 anesthésies générales ». Et il notait dans ses conclusions : « Il est regrettable pour les malades et pour les chirurgiens qu'un anesthésiste spécialisé ne soit pas attaché à chaque service de chirurgie. »

Nous avons progressé, certes, mais avec quelle prudence !

Il y a dix ans, lorsqu'un enseignement officiel de l'anesthésiologie était créé en France, cette Discipline était encore dans les limbes dans la plupart des pays de notre vieux Continent Européen. Or, aujourd'hui, dans nombre d'entre eux existent des chaires d'anesthésiologie, *occupées comme il se doit par des anesthésiologistes*. Quand donc se décidera-t-on, chez nous, à imiter ces exemples?

Quoi qu'il en soit, si notre Société a le droit et le devoir de manifester son opinion sur tous les grands problèmes intéressant l'Anesthésiologie, *elle doit avant tout poursuivre ses travaux et ses recherches*. C'est là, je pense, le meilleur moyen de prouver au monde et à ceux qui se refusent encore à nous faire confiance, ce que nous valons et ce que nous méritons.

A la poursuite de ces efforts, j'appelle non seulement les anesthésistes, mais tous ceux, physiologistes, pharmacologues, biologistes, chimistes ou physiciens, qui ont apporté à l'évolution de l'Anesthésiologie un si précieux concours. Nous avons absolument besoin de toutes ces bonnes volontés, et si notre Société compte

aujourd'hui une majorité d'anesthésistes, elle ne saurait travailler utilement sans le concours des sciences de base dont elle est issue.

Aussi ne vous retiendrais-je pas plus longtemps et, ayant reçu de M. AMIOT le flambeau de notre Société, je vous propose de reprendre immédiatement nos travaux là où, il y a quelques instants, nous les avions interrompus.

A PROPOS DU PROCÈS VERBAL

COMMENT CONCEVOIR L'EXCITABILITÉ ? (*)

PAR

A. QUEVAUVILLER (**)

(Paris)

L'une des propriétés fondamentales de la matière vivante est la faculté qu'elle a de répondre à toute modification du milieu extérieur. Cette propriété, dite *irritabilité* est la réponse *qualitative* à un stimulus.

On appelle précisément *excitabilité* une grandeur mesurable propre à chaque matière irritable et à chaque agent d'excitation. Que l'excitabilité, notion *quantitative* soit propre à chaque matière irritable, cela tombe sous le sens. On sait bien, par exemple, qu'il faut une stimulation plus forte pour obtenir la plus faible contraction d'un muscle lisse que pour déclencher le moindre frémissement d'un muscle strié.

Il y a donc dans la notion d'excitabilité l'idée d'un *seuil*, c'est -à-dire que plus le stimulus liminaire est grand, moins le tissu interrogé est excitable. On conçoit que cette valeur de seuil s'exprime différemment selon l'agent d'excitation utilisé. Si l'on excite un nerf par un *moyen mécanique* comme la chute d'une petite bille de plomb, le seuil sera la plus faible hauteur de chute qui suscite l'influx nerveux. Si le nerf est excité par un *moyen thermique*, c'est la plus faible intensité d'un faisceau calorifique qui deviendra le repère. Si l'on emploie un *moyen chimique* c'est par exemple, la plus faible concentration d'acide qui provoque encore la réponse qui servira de terme de comparaison.

Mais les moyens mécaniques, thermiques et chimiques, ne peuvent être utilisés à répétition car ils lèsent le tissu irritable. Ils ne peuvent donc servir à l'étude précise des variations d'excitabilité.

(*) Séance du 15 février 1958.

(**) Adresse : Faculté de pharmacie, Paris.

Les moyens électriques permettent au contraire cette répétition un grand nombre de fois avec un résultat égal pour une action égale. Le stimulus électrique est l'excitant de choix car il agit par dépolarisation de la surface cellulaire. Celle-ci se repolarise aussitôt par des mouvements d'ions, notamment les ions K^+ . Après chaque stimulus électrique, pourvu qu'il soit suffisamment bref pour limiter les phénomènes d'électrolyse, on retrouve le tissu comme avant grâce à cette repolarisation.

Les premiers physiologistes intéressés par cette question utilisaient des courants de pile. Ils ont d'abord constaté que si l'on faisait croître l'intensité du courant excitant très lentement, on n'obtenait aucune réponse et qu'une certaine brusquerie dans l'établissement de ce courant était nécessaire. A l'aide d'un interrupteur à main on fermait donc le contact rapidement dans un circuit sans self et on coupait aussi vite. On observa que le seuil de fermeture est plus bas que le seuil d'ouverture et que l'électrode excitante est la cathode, ce que nous comprenons maintenant puisque c'est elle qui apporte les charges négatives annulant la charge positive de la surface membranaire.

En stimulant aussi brièvement que possible on disait que l'excitabilité du tissu interrogé était d'autant plus faible que l'intensité du stimulus liminaire était plus forte.

Au siècle dernier DU BOIS REYMOND proposa comme moyen d'excitation non plus le courant galvanique mais le courant d'induction fourni par le chariot qui porte son nom.

A la fermeture du courant primaire une onde induite dite de *fermeture*, brève, passe dans le circuit secondaire excitant. A l'ouverture du courant primaire, une onde induite dite d'*ouverture*, inverse mais de même durée que celle de fermeture, passe dans le secondaire.

L'intensité des ondes induites est d'autant plus grande que la bobine secondaire est plus rapprochée de la bobine primaire. DU BOIS REYMOND constata que, pour un même tissu, le seuil d'ouverture est plus bas que celui de fermeture. Aussi prit-il l'habitude de caractériser l'excitabilité d'un tissu donné, par le seuil d'ouverture et d'exprimer sa valeur par la distance des bobines. On admettait donc que l'excitabilité varie comme l'inverse de la distance des bobines. Pendant toute la seconde moitié du XIX^e siècle on en resta là.

Pourtant les physiologistes n'étaient pas satisfaits car ils se rendaient compte que si le chariot de DU BOIS REYMOND permettait, dans certaines limites, de connaître les variations d'excitabilité d'un tissu donné, interrogé dans des conditions expérimentales invariables, il n'en était plus de même si l'on voulait comparer les excitabilités de tissus divers appartenant à des espèces animales variées. En effet puisque pour un même tissu, dont pourtant l'excitabilité est donnée, on ne trouvait pas la même valeur de seuil si l'on modifiait les électrodes (par une

excitation unipolaire au lieu d'être bipolaire par exemple), si l'on faisait varier volontairement ou involontairement les résistances de contact... on ne pouvait donc accorder de valeur comparative à une simple mesure de seuil pour classer l'excitabilité d'un gastrocnémien *isolé* de grenouille par rapport à celle du jambier *in situ* chez l'Homme. On se heurtait déjà au problème qui n'est toujours pas résolu, à savoir que *pour exprimer l'excitabilité avec précision, il faudrait connaître le seuil de densité d'électricité nécessaire au niveau même de l'élément excitable*, puisqu'il s'agit de vaincre, par des charges négatives, les charges positives de la surface membranaire. En supposant que la surface intéressée soit constante, on pourrait espérer y parvenir par l'intensité ou la quantité d'électricité débitée. Or ceci n'est pas possible car l'élément excitable est toujours shunté par la résistance, de valeur inconnue et variable, des tissus environnants. Aussi, tout en continuant faute de mieux à employer les stimulations d'électricité induites, les physiologistes reprirent-ils l'étude approfondie de l'excitation par les courants de pile lancés au moyen d'un rhéotome (courants rectangulaires) ou d'une décharge de condensateurs (établissement abrupt suivi d'une exponentielle décroissante). C'est à ceux-là seuls que nous nous limiterons pour simplifier le problème, mais d'autres formes de stimulations électriques peuvent être utilisées.

Les recherches d'ENGELMANN, HOORWEG et WEISS ont ainsi montré que non seulement la brusquerie et l'intensité du courant interviennent dans l'efficacité du stimulus, mais aussi *sa durée*. Ce fait échappait avec la bobine d'induction dont l'onde brève s'écoule toujours dans le même temps quelle que soit son intensité.

Travaillant sur des tissus et avec des appareils différents les physiologistes précités établirent que pour des temps suffisamment longs on trouve toujours la même intensité seuil, mais si on raccourcit le temps de passage on constate, à partir d'un certain temps dit « temps utile » (*tu*), qu'il faut augmenter l'intensité pour obtenir la réponse. On obtient ainsi une courbe intensité-temps (fig. 1)

qui est à peu près une hyperbole équilatère, de formule $i = a + \frac{b}{t}$. NERNST devait montrer plus tard que pour la région comprise entre l'origine et le temps utile, les résultats expérimentaux sont plus près de la loi $i = \frac{K}{\sqrt{t}}$.

C'est alors que LAPICQUE (3) intervint et fit la remarque suivante : Si pour un tissu donné, on utilise des électrodes d'excitation de formes variées, si on stimule par exemple, chez l'animal à centres détruits (*), un muscle *in situ* en excitation monopolaire ou *in vitro* en excitation bipolaire, les valeurs d'intensité sont très dépendantes des conditions expérimentales, alors que l'on trouve les

(*) M^{me} LAPICQUE a montré depuis qu'un centre dit de *subordination* modifie l'état d'excitation et permet les aiguillages nerveux.

mêmes valeurs de temps pour le tissu considéré. Les courbes intensité-temps obtenues pour un même tissu dans des conditions différentes sont affines (fig. 1), c'est-à-dire qu'elles ne diffèrent entre elles que par le changement d'une seule coordonnée.

La coordonnée invariable, celle des temps, paraît donc bien caractéristique des propriétés intimes du tissu. Mais pour des tissus divers elle varie considérablement. Très brefs pour le sciatique de grenouille, ($1/10\ 000$ de seconde), moins pour le pied d'escargot ($1/100$ de seconde) encore plus longs pour l'estomac de

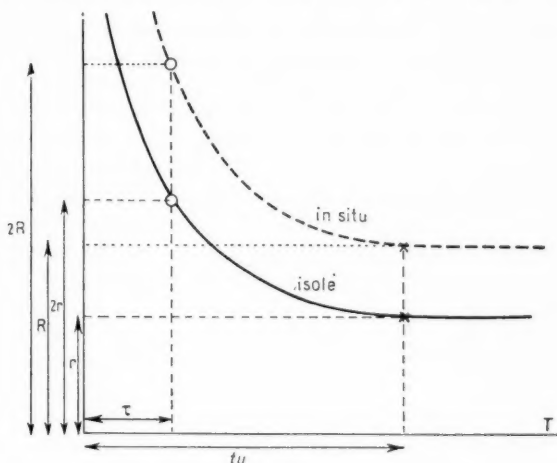


Fig. 1.

grenouille ($1/10$ de seconde) les temps sont très longs (seconde) pour le manteau de l'aplysie.

Ainsi les valeurs de temps permettent, en physiologie comparée, de classer les divers organes excitables selon leur rapidité fonctionnelle, classement qui était impossible avec les seules intensités seuils car il est évident que l'on ne peut utiliser les mêmes formes d'électrodes pour exciter un sciatique de grenouille ou un pied d'escargot. Pour ne pas tracer toute la courbe intensité-temps, opération qui, avec les appareils de l'époque était laborieuse, LAPICQUE proposa de choisir un temps caractéristique. De même que si l'on pouvait la connaître au niveau de l'élément excitable, l'intensité caractéristique serait la plus petite trouvée pour les temps longs, il lui apparut que le temps caractéristique de passage de courant devrait être le *temps utile*, c'est-à-dire le temps le plus court pour obtenir la ré-

ponse avec cette intensité. Mais il se heurta là à une difficulté pratique, car la plus petite erreur sur l'intensité conduit, dans cette région de la courbe, à une erreur bien plus grande sur les temps. C'est pourquoi LAPICQUE, pour repérer le temps avec certitude, choisit une intensité aisément mesurable donnant un temps nettement plus faible que le temps utile.

Pour cela il cherche l'intensité seuil pour les temps longs et l'appelle *rhéobase*, puis il double cette intensité et détermine alors le temps de passage du courant, juste nécessaire pour déclencher l'excitation dans ces conditions. Ce temps c'est la *chronaxie*.

Remarquons que lorsqu'on a ces deux valeurs : droite parallèle aux abscisses correspondant à la rhéobase, et point dont l'ordonnée est le double de la rhéobase et l'abscisse la chronaxie, on peut mathématiquement tracer toute l'hyperbole équilatère correspondant à la courbe intensité-temps. Ainsi avec une seule mesure expérimentale, celle de la chronaxie, on peut retrouver graphiquement toute la courbe.

Mais LAPICQUE surtout préoccupé de problèmes de physiologie comparée ou, avec BOURGUIGNON, d'électrodiagnostic, cas dans lesquels on n'est jamais certain de se retrouver dans des conditions similaires de stimulation, n'a retenu que la seule notation du temps, la *chronaxie*, comme caractéristique de l'état d'excitation du tissu.

Dans l'exemple de la figure 1 on voit que le tissu excité *in situ* a une rhéobase R et une chronaxie τ , le même tissu isolé a une autre rhéobase r mais la même chronaxie τ .

À la suite de LAPICQUE, les physiologistes, les cliniciens et les pharmacologues ne mesurèrent plus que des chronaxies pour caractériser l'état d'excitation de l'organe interrogé. Ils en vinrent par une extension excusable mais lourde de conséquences à déclarer que la chronaxie mesure l'excitabilité d'un tissu et que lorsqu'elle baisse, l'excitabilité augmente et vice-versa.

Les premiers surpris furent les pharmacologues qui, en voyant la chronaxie baisser sous l'influence des anesthésiques locaux et des hypnotiques étaient conduits, par ce raisonnement, à déclarer que de tels médicaments sont des excitants ! N'y comprenant plus rien, beaucoup furent tentés de porter la chronaxie au musée et l'accusèrent de ne pas dire *ce qu'elle ne pouvait pas dire*.

En effet une telle confusion n'aurait pas dû se produire car LAPICQUE (3) avait écrit dès 1926 :

« On ne peut définir l'excitabilité par un seul paramètre. Il faut insister sur ce point où la physiologie classique péchait par défaut d'analyse, et où les procédés simplistes ont laissé dans les esprits une fausse position de la question d'excitabilité. Dans tel ou tel cas l'excitabilité est-elle augmentée ou diminuée ? Voilà ce qu'on demandait au chariot de DU BOIS-REYMOND, la nécessité de rapprocher les bobines

indiquait une diminution d'excitabilité, la possibilité de les éloigner, une augmentation. Et actuellement, tandis que les uns continuent à travailler ainsi, d'autres, après avoir mesuré des chronaxies, se demandent si l'excitabilité a diminué, ou même croient devoir expliquer, par exemple, que diminution de chronaxie équivaut à augmentation d'excitabilité. »

Ainsi pour l'inventeur même de la chronaxie, l'excitabilité est définie par les deux paramètres d'intensité et de temps, rhéobase et chronaxie.

Que représente chacune d'elles dans la notion d'excitabilité? La rhéobase est fonction de la force qu'il faut opposer à celle de la polarisation pour la vaincre, la chronaxie est fonction de la rapidité de dépolarisation et nous savons maintenant qu'elle est un moyen indirect de révéler les changements dans le potentiel de membrane (FESSARD et POSTERNAK (1)). Elle est donc bien une caractéristique de l'élément interrogé.

Si l'on s'en réfère à ce que l'on faisait avec la bobine d'induction, on peut admettre que l'excitabilité varie comme l'inverse de la quantité d'électricité débitée pour provoquer la réponse liminaire, autrement dit on peut l'exprimer par $\frac{I}{it}$

ou, au moment de la mesure de la chronaxie (τ) par $\frac{I}{\alpha^2\tau}$, α étant le double de la rhéobase.

Mais avec notre maître J. RÉGNIER nous avons opté pour la conception de H. LASSALLE qui nous paraissait plus satisfaisante pour l'esprit et qui, dans nos conditions d'expériences pharmacodynamiques, nous a donné des résultats plus réguliers (8). Pour LASSALLE (4) l'excitabilité d'un tissu, c'est-à-dire *son aptitude plus ou moins grande à réagir aux incitations dynamogéniques*, peut s'exprimer par l'inverse de l'énergie nécessaire pour déclencher l'excitation. Dans le cas du courant électrique à stimulation rectangulaire, l'énergie est proportionnelle à RI^2t ou à I^2t si l'on suppose la résistance du circuit constante. Au moment de la mesure de la chronaxie l'énergie dépensée est $\alpha^2\tau$ et l'excitabilité peut s'exprimer par $\frac{I}{\alpha^2\tau}$.

Ces deux formules, inverse de la quantité d'électricité ou inverse de l'énergie électrique font bien ressortir l'importance des deux paramètres intensité et temps, dans l'expression d'excitabilité. Mais elles n'ont de valeur que si l'on est certain de la stabilité des conditions expérimentales d'une mesure à l'autre. Or, c'est le cas a précisé LAPICQUE, quand on fait agir un facteur physique ou une substance pharmacodynamique sur une préparation sans rien changer au dispositif de l'expérience. L'énergie réellement employée à stimuler l'élément excitable est alors, vraisemblablement, toujours la même partie de l'énergie totale dépensée dans le circuit.

C'est pourquoi dans nos expériences sur le nerf isolé où la seule variable est l'action médicamenteuse (6), nous avons, en mesurant à la fois la rhéobase I , la

chronaxie τ et la résistance R du nerf, exprimé l'excitabilité par $\frac{I}{R(2\tau)^2}$. Et nous avons ainsi constaté que les anesthésiques locaux font bien baisser cette expression. Nous avons depuis simplifié la technique pour des raisons pratiques. En effet la loi de NERNST montre que l'énergie est constante pour chaque stimulus correspondant à un temps inférieur au temps utile. Si l'on fait $I = \frac{K}{\sqrt{t}}$ dans l'expression

I^2t , on arrive à $I^2t = K^2$, c'est-à-dire une constante. Pour cette raison nous avons donc choisi un temps fixe, voisin de la chronaxie et dans ces conditions les variations d'énergie sont simplement proportionnelles à I^2 ou à V^2 sous résistance constante (7). Mais qu'on ne s'y trompe pas ! L'expression d'excitabilité par l'inverse de la quantité d'électricité ou de l'énergie n'est valable que dans les cas où rien n'est changé au dispositif expérimental avant et après l'intervention pharmacodynamique ou chirurgicale.

En clinique, en physiologie comparée où il faut suivre l'état d'excitation dans des conditions d'expériences qui ne sont pas rigoureusement les mêmes, la chronaxie a bien plus de valeur car, répétons-le sans nous lasser comme le fit LAPICQUE, elle est indépendante des conditions expérimentales. Seulement quand on mesure des chronaxies il faut se borner à parler de « chronaxie » et se garder de prononcer le mot d'excitabilité. Pour prononcer ce mot il faut faire intervenir l'intensité et là il faut être certain de ce que l'on mesure et ce n'est pas en traçant toute la courbe intensité-temps, comme on le fait maintenant avec le rhéotome électronique, que l'on se met à l'abri des erreurs (2).

En effet, on admet qu'une certaine courbe type est le témoin d'une excitabilité donnée. Lorsque la courbe s'élève au-dessus de cette courbe-type on dit que l'excitabilité diminue, quand elle s'abaisse qu'il y a hyperexcitabilité. On tient donc le plus grand compte, dans cette interprétation, du facteur intensité, or ceci ne peut donner de résultats précis que si, en faisant varier les conditions expérimentales, on a la certitude que l'intensité lue sur l'appareil est toujours le même multiple de celle qui est nécessaire pour stimuler l'élément excitable. Certes le constructeur (*) affirme qu'en insérant l'élément à mesurer dans le circuit anodique d'une lampe pentode dont le courant anodique est réglé par la tension appliquée sur sa grille, l'intensité est indépendante de la résistance appliquée sur la plaque. Cela est vrai dans de très larges limites en physique. A-t-on la même certitude en physiologie ? A ma connaissance la démonstration expérimentale n'en a pas été faite, elle est pourtant facile même en clinique. On pourrait le vérifier par exemple, de la façon suivante :

(*) S. A. P. E. M., Rhéotome électronique J. P.

Tracer la courbe intensité-temps, sur un sujet donné, d'un jambier antérieur et de son nerf, le sciatique poplité externe :

1° Par la méthode habituelle. Anode plaque fixée dans le dos au niveau de L₅ et cathode exploratrice au point moteur du bord externe du creux poplité.

2° Anode tubulaire placée dans le rectum ou le vagin et cathode exploratrice au même point moteur.

3° Anode sphérique serrée dans la main gauche ou droite et cathode exploratrice toujours au même point moteur.

Si dans les trois cas, la courbe intensité-temps est rigoureusement la même, on pourra alors, mais alors seulement, affirmer que les mesures d'intensité sont indépendantes des conditions expérimentales.

Nous avons peut-être le droit d'en douter car, notamment dans les cas d'intoxication alcoolique, LECOQ (5) a signalé que les courbes sont loin de répondre à un type constant alors que la simple mesure de chronaxie donne des résultats toujours de même sens chez des malades au même degré d'impregnation éthylique.

Mais supposons que la démonstration physiologique soit faite et que l'appareil électronique nous donne enfin la certitude du paramètre intensité qui nous a toujours manqué en clinique. Nous en arrivons à la question que je pose depuis des mois. Comment exprime-t-on l'excitabilité? Par la position relative des courbes? Qu'est-ce que cela signifie? Se fonde-t-on sur l'inverse de l'intensité, sur l'inverse de la quantité d'électricité, sur l'inverse de l'énergie?

C'est cela qui n'a jamais été dit et c'est cela que je demande depuis longtemps à LABORIT.

H. Laborit : C'est par l'inverse de la quantité d'électricité !

A. Quevauviller : Enfin nous y voilà. C'est ce que je voulais vous faire dire. Vous comprenez alors pourquoi il faut vous assurer de la valeur de vos mesures d'intensité.

BIBLIOGRAPHIE

1. FESSARD (A.) et POSTERNAK (J.). — *J. de Physiologie*, 1950, **42**, 319.
2. LABORIT (H.) et LABORIT (M^{me} G.). — Excitabilité neuro-musculaire et équilibre ionique. Masson et Cie, édit., Paris 1955.
3. LAPICQUE (L.). — L'excitabilité en fonction du temps. Presses Univ. édit., Paris 1926.
4. LASSALLE (H.). — *CR. Soc. Biol.*, **98**, 273, 1928.
5. LECOQ (R.). — *Rev. de l'alcoolisme*, **4**, n° 5, p. 137, 1957.
Revue de Pathologie gén. et comparée, **54**, n° 657, p. 529, 1954.
6. QUEVAUVILLER (A.). — Thèse Dipl. Sup. Pharmacien. Joue édit. Paris, 1938.
7. QUEVAUVILLER (A.). — *Anesthésie et Analgésie*, **8**, 587, 1951.
8. RÉGNIER (I.) et QUEVAUVILLER (A.). — *J. Physiol. et Path. gén.*, **36**, 629-642-1021 et 1036. 1938. *Anesth. et Analg.*, **4**, 172, 1938.

DISCUSSION

M. Laborit : Voici le meilleur exposé que j'aie entendu depuis longtemps sur cette question. Moi-même j'ai compris ce qu'était l'excitabilité. Nous ne parlions pas de la même chose.

La définition de l'excitabilité que vous avez donnée, je n'en avais jamais discuté.

M. Quevauviller : C'est pour cela que c'était très utile. Vous avez bien saisi que selon les positions relatives de vos courbes, vous raisonnez avec la quantité d'électricité, donc vous êtes comme moi ; vous tenez compte de l'intensité. C'est $\frac{I}{it}$ au lieu de $\frac{I}{i^2t}$. J'attire votre attention sur le fait qu'il faut être bien sûr que votre appareil vous donne des intensités indépendantes des conditions expérimentales. Il faudrait que vous en fassiez l'expérience notamment en déplaçant l'anode.

M. Laborit : On sait que lorsqu'on place un muscle (un cœur ou un diaphragme isolé) dans une solution glucosée qu'on enrichit en potassium, il devient inexcitable. Il ne répond plus par une contraction. Or on sait aussi que si l'on répète l'excitation à plusieurs reprises, au bout d'un certain temps apparaît une légère contraction ; le muscle devient un peu plus excitable, puis la contraction augmente de plus en plus, jusqu'à un point étale qui correspond sans doute à ce que GELHORN et RÉGNIER, votre Maître, appelaient un stade moyen de polarisation de membrane, ou de perméabilité de membrane, puisque tous ces facteurs se tiennent.

Ce cœur très chargé en potassium est d'abord inexcitable ; puis, à un moment donné, il commence à répondre et de plus en plus ; finalement la contraction se fait presque de façon stable. On sait que pendant ce temps-là, le potassium sort de la fibre ; on le recueille dans le milieu extra-cellulaire. Si l'on met des micro-électrodes dans ce muscle, on voit que la polarisation de la membrane diminue progressivement. On peut relier ces trois faits : d'une part l'excitabilité a augmenté ; parallèlement, le potassium a diminué pour passer dans le milieu extra-cellulaire ; enfin, la polarisation de la membrane a diminué, ainsi que le nombre des électrons. On sait que cette membrane est devenue *plus perméable*.

Supposons qu'on fasse se contracter ce muscle encore pendant un certain temps ; on voit le phénomène inverse se produire ; tout le potassium échangeable fuit la cellule, l'on voit l'excitabilité diminuer et le muscle devient inexcitable.

Il est alors inexcitable *par épuisement*, alors qu'il l'était d'abord par trop grande richesse en ions.

Je prends un autre exemple qui est la *fatigue* :

Voici des courbes (projection) intensité-durée, chez des individus qu'on fait travailler avec un ergocycle. En haut ce sont des courbes nerveuses, et en bas des courbes musculaires. Travail avec 15 000 kilogrammètres-seconde. Excitabilité nerveuse avant et après le travail. Tout se passe comme si on avait diminué la quantité d'électricité nécessaire pour obtenir la réponse musculaire : l'excitabilité a augmenté ; (c'est un travail léger) ; en dépolarisant un peu la membrane, on augmente l'excitabilité ; au bout d'un certain temps, si l'on fait 25 000 kilogrammètres-seconde, le muscle est fatigué et on trouve pour le nerf comme pour le muscle, après travail, qu'il faut une quantité d'électricité plus grande pour obtenir la réponse. Nous rentrons dans le cas précédent du diaphragme ou du cœur isolé, c'est-à-dire qu'à partir d'un certain moment on va provoquer l'épuisement. Si l'on continuait, on ne pourrait plus l'exciter du tout. On trouverait en outre une kaliémie très élevée.

J'ai essayé de résumer en un schéma :

— Supposons que l'agent dépolarisant soit un excitant électrique, mécanique, ou chimique ; quand on dépolarise une membrane, *les échanges augmentent et le métabolisme augmente*. Nous constatons que la quantité d'électricité décroît. Puis le métabolisme peut devenir insuffisant parce que l'agent dépolarisant, l'agent agressif a été appliqué trop longtemps, ou avec une intensité trop grande ; et l'excitabilité décroît parce que la cellule s'est appauvrie en potassium et s'est enrichie en sodium.

— Autre exemple : si primitivement on augmente le métabolisme par *insuline-glucose* : chute thermique légère, augmentation du potassium intracellulaire. On augmente l'excitabilité, et finalement on peut aboutir à un état qui correspond à celui du cœur au début du phénomène qui est un état d'hyperexcitabilité puis d'inexcitabilité par hyper-polarisation de la membrane. Très riche en potassium, il est inexcitable.

Ceci m'a amené à postuler une hypothèse de travail qui permet d'expliquer en particulier les variations d'excitabilité pouvant paraître dans un cœur pendant le cycle des contractions cardiaques.

— Je crois que si l'on part d'une cellule dont la polarisation est grande, avec du potassium abondant à l'intérieur, le sodium normal à l'extérieur, le métabolisme est bas parce que les échanges se font mal à travers cette membrane qui est très polarisée. Mais si le métabolisme est très bas, comme c'est ce métabolisme qui maintient le potassium dans la cellule, le potassium va sortir, le sodium va rentrer ; la membrane va se dépolariser ; le métabolisme va augmenter ; alors le potassium va rentrer, puisque c'est ce métabolisme qui maintient le potassium dans la cellule ; la cellule va se repolariser, la membrane s'imperméabiliser, les échanges diminuer, le métabolisme s'abaisser, etc.

D'une excitabilité moyenne, un élément vivant est forcé de passer par des phases successives pour que son excitabilité augmente et diminue. Nous en avons un exemple frappant dans cette notion bien connue qu'une artériole passe par une période de vasodilatation et de vasoconstriction à l'état normal ; tout élément vivant passe par ces phases à l'état physiologique.

Si l'on dépolarise, si l'on fait agir un excitant quelconque, on augmente l'excitabilité jusqu'à une période où l'on atteint l'hypo-excitabilité par épuisement, et inversement. Pour augmenter la charge potassique, il faut augmenter le métabolisme.

Au fond, la seule chose qui conditionne les variations de l'excitabilité, ce sont les variations du métabolisme.

M. Quevauviller : Je comprends parfaitement qu'un monsieur qui est debout, si on le pousse vers la gauche, tombe, si on le pousse vers la droite, tombe aussi. Dans les deux cas il est tombé, mais il faut faire attention à ce que vous dites. Quand vous dites que les neuroplogiques et les ganglioplogiques agissent dans le sens d'une hyperexcitabilité, je comprends très bien ce que vous voulez dire : ils poussent dans le sens d'une hyperexcitabilité, mais ils vont finir par paralyser.

Il est extrêmement gênant de dire et de lire qu'un paralysant est un excitant. Il faudrait dire : les neuroplogiques et les ganglioplogiques sont des corps biphases qui agissent par une hyperexcitabilité pour ensuite arriver à l'hypoexcitabilité. Il n'y a pas que moi que vous gênez ; vous gênez beaucoup de médecins.

M. Huguenard : 1^o En ce qui concerne les positions de l'électrode, au début de notre expérimentation avec le rhéotome, il y a plusieurs années, sur des volontaires, nous avons fait faire des mesures au rhéotome électronique en promenant l'anode un peu partout. Effectivement, la position de l'anode ne fait pas varier la forme de la courbe.

2^o Je voudrais pour m'éclaircir, que M. QUEVAUVILLER me redise une fois de plus que les excitants sont des produits qui augmentent l'excitabilité.

M. Quevauviller : Pour moi, un excitant est un produit qui augmente l'excitabilité.

Je n'ai pas parlé de courbes de même forme, mais de courbes identiques.

M. Huguenard : L'excitant, pour nous, c'est un produit qui dépolarise, et provoque une réponse.

Je veux dire que le produit qui augmente l'excitabilité est un produit qui augmente les possibilités de réponse à un excitant ; il n'est pas lui-même un excitant ; c'est peut-être uniquement une question de vocabulaire. Mais je maintiens

que les neurolégiques aux doses usuelles en clinique, augmentent l'excitabilité ; l'un des excitants qui permettent de voir que cette excitabilité est augmentée, c'est par exemple l'adrénaline. Les neurolégiques augmentent en effet les possibilités de réponse à l'adrénaline.

M. le Président : On a confondu excitation et excitabilité : excitabilité, c'est excitation potentielle.

M. Jaquenoud : Une seule phrase de méfiance ; je suis surpris que les deux adversaires se soient mis si rapidement d'accord sur une loi qu'ils ont l'air d'exprimer, l'un avec un facteur simple, et l'autre avec le même terme exprimé au carré.

M. Quevauviller : Moi, j'ai admis « inverse de l'énergie », parce que j'ai obtenu des résultats plus réguliers. LABORIT dit : « Pour moi, c'est l'inverse de la quantité ». Je réponds : « très bien ; maintenant nous savons de quoi nous parlons ; nous pouvons discuter dans un autre cadre », lui disant : « Moi, je préfère la quantité », et « Moi je préfère l'énergie. » Ce que je demandais c'était une définition pour pouvoir justement en débattre.

M. Laborit : Nous avons cru que QUEVAUVILLER ne comprenait pas que nous partions d'un état pathologique, par exemple, d'un cœur dépolarisé. La substance qui peut repolariser ce cœur, peut être un élément qui, à l'état physiologique, paralyse ; mais à partir du moment où, cette fibre épuisée, elle la recharge en potassium, elle la rend plus sensible à une excitation ; elle semble augmenter l'excitabilité parce que l'excitant, alors peut agir. Ce que veut dire HUGUENARD, c'est qu'au fond c'est simplement *la possibilité de répondre à l'excitation* que l'on obtient avec un « plégique ».

M. Quevauviller : D'accord.

Dans le cas particulier, le ganglioplégique agit comme une substance polarisante par exemple ; précisez-le mais ne dites pas : « Un ganglioplégique est un hyperexcitant. » Pensez au médecin praticien !

L'ASSOCIATION BREVATONAL-MEDIATONAL EN CHIRURGIE THORACIQUE (*)

A propos de 978 observations

PAR

Cl. LANIEZ, Cl. LENGART, Mlles A. HASSOUN et E. CAVRO (**)

(Lille)

Il y a maintenant un peu plus de cinq ans que le Brévatonal et le Médiatonal sont à la disposition des Anesthésiologistes.

Il est inutile de rappeler que ces deux produits n'ont pas été employés d'emblée, et qu'il a fallu presque deux ans pour que leur utilisation sorte de l'expérimentation clinique.

Nous avons suivi bien naturellement la même évolution. Nous pensons pouvoir, maintenant, présenter dans le domaine limité de la chirurgie thoracique, une statistique qui permette de tirer quelques conclusions.

Le Brévatonal et le Médiatonal sont des produits bien connus, et nous ne pensons pas devoir reprendre les très belles études pharmacologiques qui ont été faites par DALLEMAGNE, MUNDELEER, LEVIS, PREAT et BAUBY, HARROUN, BECKERT et FISCHER, ONFROY, par TISTHOUT, POLI, LADA et par TOSONI.

Par contre il nous semble nécessaire de faire un bref rappel des résultats obtenus pharmacologiquement en associant les deux produits.

Le Brévatonal est un curarisant d'action brève qui se range parmi les acétylcholinomimétiques et son poids moléculaire faible le classe dans la catégorie des leptocurares.

Le Médiatonal, par contre, ne peut se ranger dans une catégorie bien définie, car son poids moléculaire en fait un intermédiaire entre les leptos et les pachycurares, et son activité pharmacologique le place entre les curarimimétiques et les acétylcholinomimétiques. D'autre part, il s'agit d'un atonisant, mais son pouvoir de potentialisation des curarisants en fait un produit de

(*) Séance du 15 février 1958.

(**) Adresse : Dr. LANIEZ, 18 avenue du Maréchal Leclerc, La Madeleine-les-Lille (Nord).

choix et nous nous proposons d'étudier très brièvement l'action de l'association de ces deux drogues.

ÉTUDE PHARMACOLOGIQUE DE L'ASSOCIATION BRÉVATONAL-MÉDIATONAL

Il est certain que l'association des deux drogues provoque une curarisation qui se traduit sur le plan pharmacologique par une atonie de BRÉMER, comme toile de fond sur laquelle viendraient se superposer des paralysies du type Claude BERNARD. La première étant provoquée par le Médiatonal, tandis que la seconde serait due au Brévatonal.

Cette image serait à retenir si les études de LEVIS, PREAT et DAUBY ne nous montraient que le Médiatonal renforce 940 fois l'action du Brévatonal, tandis qu'à l'inverse, le Brévatonal renforce 500 fois l'action du Médiatonal.

Ces mêmes auteurs ont de plus vérifié que les proportions les plus actives, en laboratoires, étaient $3/4$ de Brévatonal pour $1/4$ de Médiatonal.

Ces résultats sont intéressants, car ils peuvent nous mettre en garde contre la puissance de l'association, et nous inciter à la plus grande prudence.

Mais ils ne sauraient nous donner de renseignements sur la prévision d'une apnée et sur la susceptibilité de chaque malade.

EFFETS MYORÉSOLUTIFS DE L'ASSOCIATION.

1^o Rapidité d'installation de la curarisation.

Sans être aussi rapide que celle que l'on obtient avec la succinylcholine, l'injection du mélange Brévatonal-Médiatonal, à condition d'employer de fortes doses, donne une paralysie qui s'installe très vite, c'est-à-dire en 20 à 30 secondes, et procure une béance de la glotte tout à fait remarquable.

Ceci n'est plus aussi vrai quand on emploie, pour un sujet normalement constitué, une dose faible, par exemple B. 2 + M. 15. Dans ces conditions, il faut parfois savoir attendre plus d'une minute pour voir s'installer un relâchement dont l'installation reste absolument classique. La décurarisation se fait d'ailleurs suivant l'ordre musculaire inverse.

2^o Effets respiratoires.

Dans la plupart des cas, on obtient une apnée, même avec des mélanges faibles, du type M. 20 + B. I. C'est dire la nécessité d'être à même de pratiquer à tout moment une respiration contrôlée d'une certaine durée et nous ne saurions trop recommander la pratique de l'intubation presque systématique quand on décide une curarisation au Brévatonal-Médiatonal.

La reprise respiratoire se fait de façon variable, c'est-à-dire que l'on peut

obtenir une respiration d'emblée suffisante, ou plus rarement un retour à la normale très progressif. Dans ces cas, il est nécessaire de pratiquer une respiration assistée pendant un certain laps de temps. Parfois même des apnées prolongées peuvent se produire et c'est là un des inconvénients de l'association. Nous y reviendrons lors de l'étude clinique.

3° Réinjections.

Lorsque la curarisation s'allège en cours d'intervention, soit que la susceptibilité du malade n'ait pu être évaluée convenablement, soit que les nécessités opératoires l'exigent, que donnent les réinjections de l'un ou l'autre des curarisants? Le *Brévatonal* réinjecté à faibles doses procure un plan de curarisation immédiatement très profond entraînant une apnée le plus souvent très courte, mais la durée de la dépression respiratoire est plus longue si cette réinjection suit d'assez près l'injection primitive. C'est pourquoi nous évitons, dans la mesure du possible, d'avoir à administrer du *Brévatonal* en cours d'intervention. Nous préférons de petites doses de *Médiatonal*. Ces réinjections itératives renforcent l'action propre de chaque produit, mais s'il n'est pas rare d'obtenir une apnée par ces réinjections successives de *Médiatonal*, la dépression respiratoire, bien que modeste, persiste un certain temps et surtout l'atonisation est efficace pendant environ 45 minutes, comme l'a montré HUGUENARD. C'est pour cette raison que BRODOWSKI et LADA conseillent d'éviter les réinjections durant la dernière demi-heure de l'intervention.

TOXICITÉ

Pas plus que chacun des constituants, le mélange *Brévatonal-Médiatonal* ne présente la moindre toxicité pour l'homme.

EFFETS SECONDAIRES

1° Nicotiniques.

Le pouls reste très stable durant la plupart des interventions. Il marque, la plupart du temps, un certain ralentissement si on veut bien comparer le résultat obtenu avec la Gallamine. Celui-ci se situe aux environs de 80.

Il y a peu d'incidence sur la tension artérielle. On observe parfois une légère élévation, qu'il faut mettre sur le compte d'une rétention de CO_2 en début d'intervention, après l'intubation.

2° Muscariniques.

Le larmoiement n'existe pratiquement pas. La sialorrhée est, semble-t-il, un peu plus fréquente. La plupart des auteurs insistent sur la disparition des effets muscariniques du mélange. Ce qui est étonnant, lorsqu'on se rappelle leur importance au cours de la curarisation au *Brévatonal*.

3° Histaminiques.

Ils semblent totalement inexistants et d'ailleurs, nous n'avons jamais constaté de spasme laryngé ou bronchique au cours de notre série.

ANTAGONISME

Il n'existe aucun antagoniste médicamenteux qui agisse sur le mélange Brévatonal-Médiatonal. Mais, en cas d'apnée prolongée, la transfusion de sang frais, par un apport de cholinestérase, provoque un retour rapide à la ventilation autonome.

ÉTUDE CLINIQUE

De peur de ne pas obtenir une décuration complète en fin d'interventions les anesthésiologistes habitués à la chirurgie thoracique ont hésité à utiliser l'association Brévatonal-Médiatonal en raison de la puissance de son action et la longueur parfois importante des apnées provoquées. En réalité, celle-ci dans notre plus mauvais cas ne dépasse pas deux heures, ce qui constitue la durée minimum de telles interventions. D'autre part, il semble que le temps écoulé entre les premiers mouvements respiratoires spontanés et la ventilation normale soit beaucoup moins longue qu'avec d'autres curares. Nous verrons les raisons qui nous ont incités à pratiquer cette expérimentation, mais notons dès maintenant que si l'on a soin *d'utiliser une dose de départ relativement forte et de ne pratiquer que de rares et prudentes réinjections de Médiatonal seul (5 mg) on observe au moment du réveil, dès la fin de l'intervention une respiration fonctionnellement satisfaisante* même si l'atonie persiste encore quelque temps.

Enumérons maintenant très brièvement les raisons de notre étude.

A. — Possibilité d'obtenir un plan de curarisation prolongée en utilisant les propriétés atonisantes du mélange.

B. — Intérêt plus particulier de l'association en regard d'interventions la plupart du temps très longues.

C. — Diminution assez nette des doses totales de drogues anesthésiques.

D. — Diminution de façon tout à fait notable de la bronchorrhée.

E. — Impression d'une ventilation manuelle plus facile.

F. — Disparition presque totale de la bronchoplégie post-opératoire.

G. — Obtention d'une béance tout à fait remarquable des cordes vocales.

H. — Protection cardiaque certaine en raison des propriétés ganglioplégiques du mélange. Pas de tachycardie.

Les résultats obtenus au cours des premiers essais nous ont incités à poursuivre l'utilisation de ces produits, et nous pouvons maintenant, après 978 cas, rapporter les impressions cliniques.

Nous avons réalisé de cette façon 978 interventions dont voici le tableau :

Lobectomie pour tuberculose	416
Pneumonectomie pour tuberculose.....	81
Pleuro-pneumonectomie pour tuberculose	16
Segmentectomie pour tuberculose	51
Thoracoplasties	130
Décortication pulmonaire	5
Spéléotomie	8
Pneumonectomie pour cancer	97
Lobectomie pour cancer	16
Lobectomie pour dilatations	38
Lobectomie pour tumeur bénigne	8
Kystectomie pulmonaire	4
Tumeurs du médiastin	24
Thymus	6
Tumeurs pleurales	1
Résection bronchique	3
Hernie diaphragmatique et éventration	8
Œsophage	37
Dragstedt thoracique	2
Commissurotomie	14
Coarctation aortique	3
Anévrisme gros vaisseaux thoraciques	1
Divers	8
<i>Total</i>	<i>978</i>

Les âges limites de notre série se situent entre sept ans, pour une lobectomie pour dilatations bronchiques, et 78 ans, pour résection d'un cancer de l'œsophage inférieur.

A condition d'adapter les doses en fonction du poids l'âge ne semble pas apporter de modifications dans l'emploi du mélange.

Il nous faut de plus diviser notre expérimentation en quatre périodes de durée à peu près identique, qui reflètent pour chacune d'elles une conception de l'anesthésie en chirurgie thoracique. En effet, nous avons d'abord recherché quelles étaient les doses moyennes les plus favorables, et par la suite essayé les associations avec certaines drogues ganglioplégiques ou anesthésiques.

C'est ainsi que nous pouvons distinguer :

Période 1.

Celle-ci se caractérise par l'utilisation isolée du mélange, en pensant qu'en chirurgie thoracique l'anesthésie devait être légère et la curarisation poussée. Cette

période fut celle de nos plus grands déboires car les doses de départ pour un sujet normalement constitué étaient en général de M. 20 + B. 6, ce qui nous a procuré une série d'apnées prolongées très importante. D'autre part, à la même période, nous avons essayé les réinjections, soit de Médiatonal, soit de Brévatonal, de façon un peu trop large, ce qui nous obligeait à pratiquer en fin d'intervention une respiration assistée ou contrôlée dépassant parfois la durée de l'intervention.

Période 2.

Elle se caractérise par la recherche des doses minima pour obtenir d'une part une curarisation suffisante pour une intubation et, par la suite, une atonie acceptant le thorax ouvert. Nous avons de cette façon tout d'abord diminué les quantités de Brévatonal, allant jusqu'à B. 1 + M. 20, puis nous avons tenté de diminuer le Médiatonal, et nous avons de la sorte essayé M. 10 + B. 6, M. 10 + B. 4, M. 10 + B. 3 ; nous avons eu l'impression que la diminution des doses de Médiatonal nous obligeait à des réinjections trop importantes d'une part, et d'autre part augmentait les doses de barbituriques.

A la suite de ces essais, la dose utile pour un adulte jeune fut en moyenne M. 20 + B. 4 et lorsque des réinjections s'avéraient nécessaires, nous utilisions de petites doses de Brévatonal, pensant qu'il est théoriquement le produit à élimination la plus rapide.

Période 3.

Cette troisième période est pour nous celle qui a permis durant le seul temps d'ouverture de la paroi, d'associer l'action hypotensive de l'Arfonad à l'anesthésie. Celle-ci en a été facilitée sans incidents, et les doses de barbituriques ont été diminuées comme il est classique, mais les doses de Brévatonal-Médiatonal sont restées inchangées.

Période 4.

C'est la plus importante, puisqu'elle comprend un peu plus du tiers de nos cas. Elle est caractérisée par les anesthésies pratiquées avec un stéroïde de synthèse employé comme seul agent anesthésique ou associé aux barbituriques. Nous n'avons pas craint d'ajouter, lors des premiers temps opératoires et lorsque l'état des malades s'y prêtait, une hypotension à l'Arfonad. Cette association joue un rôle important sur les dosages de Médiatonal-Brévatonal et les réinjections furent de plus en plus rares.

Nous donnerons à titre d'exemple, une anesthésie type de la quatrième période :

M. X..., âgé de 51 ans, en bon état général. 1,68 m, 64 kg.

Intervention : lobectomie supérieure droite pour caverne tuberculeuse dans une grosse masse silicotique.

Prémédication : H-2 : Phénergan 50 mg. Atropine 1/4 mg. Péthidine. Mise en route d'une perfusion de 1 500 mg de Viadril, dans 500 cm³ de Glucosé iso glacé, au rythme de 90 gouttes minute.

Sommeil avec conservation réflexe à 400 mg.

Transport en salle à 600 mg.

On ajoute dans le reste du flacon 250 mg d'Arfonad, qui continueront à passer jusqu'à la rugination costale.

Anesthésie : Brévatonal 3 mg. Médiatonal 20 mg. Pentothal 0,15 g. Apnée et intubation facile à la sonde de Carlens n° 39, enduite de Tronothane.

10 mn : Reprise respiratoire. T. A. 10. Pouls 100.

Mydriase 1/2. Entretien : N₂O-O₂ à 50 p. 100.

20 mn : Incision. Quelques mouvements des extrémités. Pentothal 0,05 à 2,5 p. 100.

25 mn : T. A. 9. — Pouls 80.

30 mn : Rugination costale. Arrêt de la perfusion Viadril + Arfonad. Il est passé au total 125 mg d'Arfonad et 1 050 mg de Viadril.

Mise en route d'un flacon de sang AB+.

65 mn : Dissection hilare. Bonne ventilation. T. A. 10. Pouls 100.

115 mn : Deuxième flacon de sang AB+.

120 mn : Fermeture intercostale. T. A. 11. Pouls 100.

150 mn : Fin de l'intervention.

Bronchoscopie de révision. Réveil du malade sur la table. T. A. 11. Pouls 90.

Suites simples. Reprise de la diurèse dans l'après-midi. Reprise des gaz le lendemain matin.

Réhabilitation pulmonaire totale.

Cet exemple typique montre qu'une seule injection de curarisant au début a été suffisante. Les barbituriques furent employés en doses infimes puisqu'il a suffi de 0,20 g de penthiobarbital. La reprise respiratoire s'est faite à la 10^e minute, ce qui est le plus courant avec de telles doses.

RÉSULTATS CLINIQUES

Qu'il nous soit permis, après l'énoncé de notre expérimentation, d'aborder les résultats cliniques que nous avons pu obtenir.

A. — *Rapidité d'installation de la curarisation.*

Elle varie beaucoup en fonction des doses respectives de Brévatonal et de Médiatonal. Il est possible de dire, que si la proportion est de B. 6 + M. 20, l'apnée s'installe en 30 secondes, tandis qu'il faut parfois une minute avec la proportion de B. 3 + M. 20. Les temps de latence étant variables, il est indispensable d'avoir sous la main le matériel pour oxygéner le malade au masque avant de pratiquer l'intubation. D'autre part, le temps de latence varie selon que l'injection est faite soit directement dans la veine soit dans le tuyau de perfusion.

Enfin, il est indispensable de pratiquer l'injection du mélange curarisant avant celle des barbituriques.

B. — *Béance des cordes vocales.*

Il est inutile d'insister sur cet aspect maintenant bien classique. La majorité de nos intubations ont été pratiquées à la sonde de CARLENS avec une facilité remarquable. Nous ne retrouvons ce confort qu'avec l'emploi de la succinylcholine.

C. — *Salivation.*

Nous en avons constaté un certain nombre en début d'intervention, une fois sur cinq environ. Il est à signaler que ces salivations ne persistent pas en cours d'intervention et qu'elles ne s'accompagnent pas de bronchorrhée.

D. — *Rash.*

Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer que nous puissions de façon certaine attribuer au mélange curarisant étudié.

E. — *Rythme cardiaque et tension artérielle.*

Lorsque nous avions l'habitude d'utiliser la gallamine, nous observions une certaine accélération du pouls. Avec le mélange Médiatonal-Brévatonal, le rythme cardiaque se maintient aux alentours de 80. Ceci a particulièrement été vérifié au cours de la période 1 où l'association a été employée isolément. Bien entendu, l'emploi de l'Arfonad nous a parfois donné des rythmes plus lents. Il est cependant à signaler que par deux fois, nous avons observé des rythmes à 130, sans autres explications cliniques.

Il nous est d'autre part difficile de pouvoir retirer une impression clinique, en ce qui concerne la tension artérielle, car dans le type d'intervention qui nous occupe, l'acte opératoire lui-même, la déperdition sanguine, les manœuvres de traction sur les pédicules, la réexpansion pulmonaire et les drogues associées sont autant de facteurs qui peuvent interférer. Néanmoins, il ne nous semble pas que la tension artérielle soit modifiée de façon importante par le mélange curarisant. Tout au plus faut-il noter en début d'anesthésie, une pointe d'ailleurs fugace d'hypertension à mettre sur le compte d'une rétention de CO_2 .

Cette action ganglioplégique certaine prouvée, semble-t-il, par la fixité de la tension artérielle et du pouls, nous a paru intéressante à utiliser en chirurgie cardiaque, comme nous le verrons au chapitre des indications. De plus, cette action ganglioplégique nous permet de diminuer les doses d'atropine, ce qui est un avantage appréciable en évitant l'action tachycardisante de celle-ci et l'augmentation de viscosité des sécrétions qu'elle procure. C'est sans doute l'une des raisons qui expliquent la diminution des atelectasies post-opératoires observées dans cette série.

F. — *Actions secondaires sur les fibres lisses.*

C'est un point que nous pensons très important au cours d'une étude clinique sur les curarisants.

Durant notre expérimentation, nous n'avons pratiquement jamais constaté de rétention d'urines et de retard à la reprise du transit intestinal. C'est pour nous une habitude qui consiste à faire boire nos malades abondamment dès la quatrième heure qui suit l'intervention.

Dans la majorité des cas, le malade urine le soir de l'intervention et les premiers gaz le lendemain. Ceci mérite d'être signalé, car les pachycyures nous avaient parfois donné soit des rétentions, soit plus souvent des parésies intestinales, probablement en raison de la nécessité de doses importantes, surtout en ce qui concerne la gallamine.

G. — *Dépression respiratoire.*

C'est évidemment la question la plus importante de cette étude et c'est en même temps la question la plus difficile à trancher. Nous savons que le mélange Brévatonal-Médiatonal est d'une grande puissance et qu'il faut s'en méfier. Par ailleurs, nous avons observé une grande différence de sensibilité pour des malades d'état général sensiblement identique, et pour essayer de prévoir la durée de l'apnée pour chaque malade en demandant au laboratoire le taux d'activité anticholinestérasique. Cette recherche, faite dans 42 cas, nous a donné des résultats parfaitement inégaux. Néanmoins, deux malades présentant une activité anticholinestérasique, respectivement à 1,8 et 1,9, ont fait une apnée de 120 et 50 minutes, avec des doses de B. 3 + M. 7,5.

Bien que nos recherches de laboratoire nous aient donné des résultats peu concluants, il est possible de tirer des règles générales de l'étude statistique. Cette étude porte sur nos deux premières périodes où l'association a été utilisée sans Arfonad.

C'est ainsi que 214 cas intéressent la proportion M. 10 + Bx, soit :

M. 10 + B. 1.....	1 cas
M. 10 + B. 2.....	4 cas
M. 10 + B. 3.....	8 cas
M. 10 + B. 4.....	145 cas
M. 10 + B. 5.....	5 cas
M. 10 + B. 6.....	51 cas

Les petites séries ne peuvent être retenues pour une étude statistique, et nous ne pouvons mentionner que deux séries soit M. 10 + B. 4, M. 10 + B. 6.

a) M. 10 + B. 4 : 145 cas.

Dans ces cas, la durée moyenne de l'apnée est de 11,3 minutes, avec comme extrêmes une et 30 minutes. Nous considérons comme apnées prolongées celles qui dépassent 30 minutes. Nous en avons noté trois, respectivement de 59, 40 et 35 minutes, ce qui donne une fréquence de deux p. 100.

b) M. 10 + B. 6 : 51 cas.

La durée moyenne de l'apnée est dans cette série de 15,9 minutes. Nous relevons cinq apnées prolongées de 52, 50, 50, 45 et 40 minutes, ce qui donne une fréquence d'apnée prolongée de 10 p. 100.

Nous avons ensuite augmenté les doses de Médiatonal au détriment dans la plupart des cas du Brévatonal, espérant obtenir une curarisation poussée pour l'induction anesthésique et conserver une atonie plus longue pour le reste de l'intervention. De cette façon, nous avons endormi 181 sujets, dont nous ne retenons que 143 cas, le reste ne donnant pas sur les feuilles d'observations de renseignements assez précis sur la durée de l'apnée.

Les 143 observations se répartissent ainsi :

M. 20 + B. 1.....	29 cas
M. 20 + B. 2.....	58 cas
M. 20 + B. 3.....	11 cas
M. 20 + B. 4.....	16 cas
M. 20 + B. 6.....	27 cas

a) M. 20 + B. 1 : 29 cas.

La durée moyenne de l'apnée est de 12,8 minutes.

Nous avons noté trois apnées prolongées de 50, 40 et 40 minutes, chez des bacillaires en grosse insuffisance respiratoire par *destroyed lung*.

b) M. 20 + B. 2 : 58 cas.

La durée moyenne est sensiblement la même que dans la série précédente puisque nous avons le chiffre de 12,7 minutes.

Nous avons noté 4 apnées prolongées, soit 70, 50, 50 et 40 minutes.

c) M. 20 + B. 3 : 11 cas.

L'apnée moyenne est assez élevée : 25 minutes.

Nous relevons dans cette courte série une apnée de 120 minutes chez une bacillaire de longue date, opérée d'une pleuro-pneumonectomie.

d) M. 20 + B. 4 : 16 cas.

L'apnée moyenne est plus courte que dans la série précédente, mais les malades de cette série étaient en meilleure condition que dans les séries précédentes. Nous obtenons le chiffre de 17,3 minutes. Nous notons une apnée de 45 minutes, chez un silico-tuberculeux.

e) M. 20 + B. 6 : 27 cas.

Il s'agit ici d'une série intéressant des malades très robustes, mais nous trouvons une apnée moyenne de 31,3 minutes.

Mais il faut noter qu'avec de telles doses, l'apnée est absolument imprévisible car nous no-

tons des variations allant de 10 à 90 minutes sans que le poids du malade puisse être incriminé. Ces doses massives nous semblent donc devoir être systématiquement rejetées.

L'étude de notre quatrième période comporte 483 cas et se caractérise par l'emploi systématique du Viadril. Durant cette série, nous avons employé systématiquement des doses de M. 20 + B. 2 et M. 20 + B. 3, après une dizaine de curarisations avec des doses fortes qui nous ont donné quatre apnées de plus de 60 minutes. Ceci explique la très grande méfiance que nous avons, dès le départ de notre expérimentation du Viadril + mélange B + M. Les doses que nous avons utilisées par la suite, nous ont donné des apnées moyennes pour les deux séries de 19 minutes. Mais par contre, le plan d'atonisation est beaucoup plus long et ceci rejoint l'observation de KERN qui donne au Viadril des propriétés légèrement myorésolutives, que nous avons retrouvées en chirurgie générale. Il ne nous est pas possible de parler d'apnées vraiment prolongées dans cette dernière série, sauf un cas de 110 minutes chez un cancéreux pulmonaire atteint de métastases généralisées que nous avons traitée avec succès par la transfusion du sang frais.

RÉINJECTIONS

Toutes les réinjections sont possibles, à condition d'observer la plus grande prudence ; c'est ainsi que nous avons été amenés à définir les règles suivantes pour pratiquer les réinjections de Brévatonal ou de Médiatonal :

- 1° Avoir apprécié la susceptibilité du sujet par la durée de l'apnée.
- 2° Ne réinjecter que de très faibles doses.
- 3° N'utiliser les réinjections qu'après un temps d'environ 20 minutes après la reprise respiratoire.
- 4° Être très méfiant quand on pratique des réinjections de Brévatonal et prendre la précaution de le diluer au préalable pour pouvoir manier facilement des doses de 1/2 à 1 mg. Ne l'utiliser que si la respiration devient trop gênante par son amplitude, jamais moins d'une heure avant la fin de l'intervention.
- 5° Préférer les réinjections de Médiatonal si on veut obtenir une atonisation plus poussée. En pratique, utiliser des doses de 5 mg, qui seront de plus en plus espacées en raison d'un effet cumulatif.

POTENTIALISATION

La diminution des doses de barbituriques est nette et importante avec l'utilisation du mélange Brévatonal-Médiatonal. La moitié des doses employées auparavant suffit dans la plupart des cas.

Ces doses sont encore diminuées de façon plus importante depuis que nous pratiquons de petites injections de péthidine et depuis que nous employons le Viadril, il nous arrive fréquemment de pratiquer une lobectomie avec 0,10 g de penthiobarbital en dose totale.

Il faut noter que l'Arfonad joue aussi un rôle très important dans la diminution de nos doses de penthiobarbital.

Indications.

Les indications du mélange Brévatonal-Médiatonal sont assez difficiles à porter. On est forcé, dans la majorité des cas, de respecter deux facteurs importants qui sont :

- la nature de l'intervention,
- l'état général du sujet.

Quand l'indication a été portée, il nous reste à définir la posologie que nous allons appliquer.

A. — *La nature de l'intervention.*

a) *La durée* de celle-ci contre-indique bien souvent l'emploi du Brévatonal-Médiatonal, dont la durée d'action reste encore trop souvent une inconnue, comme nous l'avons montré précédemment. C'est ainsi qu'actuellement, nous l'avons éliminé des anesthésies pour thoracoplastie, splééctomie, thoracotomie et commissurotomie, dont la durée ne dépasse pas une heure. Les pneumonectomies pour cancer restent un point assez délicat ; nombre d'indications de pneumonectomies pour cancer se transforment assez rapidement en thoracotomies, en raison de la pauvreté des signes apportés par la radio, les tomographies, le pneumomédiastin et la bronchoscopie, en faveur des possibilités d'exérèse. Nous avons à l'heure actuelle l'habitude de ne réserver le Brévatonal-Médiatonal qu'aux seuls cancers bronchionaires, dont les possibilités d'exérèse ont été largement vérifiées.

b) *La qualité du silence exigé.* Ici doivent être envisagées les commissurotomies qui ne requièrent pas le silence diaphragmatique absolu, et dont la durée est le plus souvent courte. Nous aimons, de plus, éviter chez ces malades une apnée de durée plus ou moins longue.

c) *Les conséquences physiologiques de l'intervention.* Elles concernent les tumeurs du médiastin antérieur qui peuvent se révéler être des tumeurs thymiques. Bien que nous n'ayons pu observer de myasthénie en rapport avec une tumeur du thymus, et cela avant l'intervention, nous avons rencontré une fois une apnée prolongée au Brévatonal-Médiatonal au cours d'une exérèse d'un thymocytome. Cette malade a présenté d'ailleurs une myasthénie dans les suites opératoires. Nous pensons que cette apnée met en cause, non le Brévatonal, mais le Médiatonal dont les propriétés sont à la fois, celles des lepto et des pachycurares.

d) *Le type de l'intubation.* Il nous a semblé que l'intubation à la sonde de CARLENS se trouvait facilitée de façon importante par le Brévatonal-Médiatonal. Pour cette raison, nous préférons, sans en faire une indication absolue, utiliser le mélange quand les autres critères sont respectés.

B. — *L'état général du malade.*

C'est le facteur le plus important qu'il faille envisager. Nous avons observé que nos apnées prolongées survenaient de préférence chez des malades dont l'état est particulièrement déficient. De cette façon, nous éliminons, à l'heure actuelle, tous les cachectiques, les grands hépatiques et, par voie de conséquence, les suppurants chroniques; ceci nous semble d'ailleurs en harmonie avec le mécanisme d'action des leptocurares, et en rapport avec l'action des cholinestérases sériques.

Dans notre appréciation, nous tenons compte de plus de la vigueur musculaire du sujet, de son comportement psycho-somatique, de son équilibre hydrique.

Posologie.

Si l'indication de Brévatonal-Médiatonal est formellement posée, il est parfois nécessaire de déterminer la posologie. Si nous tenons compte de l'âge, nous notons qu'à sept ans, nous avons utilisé M. 10 + B. 1 et que chez les malades de 70 à 78 ans, nos posologies vont de M. 15 + B. 2 à M. 15 + B. 3. Hormis ces cas extrêmes, nous nous attachons le plus souvent, chez les adultes en bon état, à une dose unique starter de M. 20 + B. 2, B. 3, B. 4, en évitant dans la plus grande majorité des cas, les réinjections de l'une ou l'autre drogue. Ce qui rejoint les estimations préconisées par BRODOWSKI lors de l'expérimentation primitive.

Les doses maxima (M. 40 + B. 6-M. 32 + B. 6,5) ont été utilisées au cours de coarctations aortiques chez des adultes jeunes (24-25 ans) qui, comme on le sait, sont extrêmement musclés, pour des interventions de plus de cinq heures.

Accidents.

Nous n'avons heureusement à déplorer aucun accident au cours de notre série. Par contre, les seuls incidents sérieux que nous puissions relever sont des apnées prolongées de plus de 30 minutes. Sur un total de 978 anesthésies, nous avons 48 apnées prolongées, dont 42 de 30 à 60 minutes, et six de 60 à 120 minutes. Encore faut-il signaler que, sur ce dernier chiffre, quatre apnées prolongées ne sont produites au début de notre association au Viadril. Un autre concernait un malade, porteur d'un « *destroyed lung* » et dont l'activité anticholinestérasique était particulièrement basse. La dernière et la plus longue s'est produite au cours de l'excès d'une tumeur médiastinale antérieure qui fut révélée être un thymocytome et pour laquelle nous ne nous étions pas méfiés. Toutefois, ces incidents n'ont pas eu un caractère dramatique car nous avons pu les limiter, dans la plupart des cas, par une transfusion de sang frais qui constitue le seul traitement efficace.

Conclusions.

Ce sont des résultats cliniques que nous avons voulu apporter. Toute ambition pharmacodynamique ne saurait nous être imputée.

Il nous a semblé intéressant d'étudier rapidement l'utilisation du Brévatonal-Médiatonal dans le domaine de l'anesthésie en chirurgie thoracique. Cette discipline nous semble, plus que toute autre, devoir bénéficier des avantages que procure le mélange en raison de l'atonie exigée et de la longueur des interventions.

Nous pensons néanmoins qu'il s'agit de produits d'action puissante, et dont le maniement ne saurait se faire sans prendre les plus grandes précautions. Malgré les apnées prolongées, le simple fait que nous n'ayons observé aucun accident imputable au Brévatonal-Médiatonal, sur une série de près de 1 000 cas, nous incite à continuer dans la même voie.

BIBLIOGRAPHIE

- ABMAVER. — Curare. *Tierärztliche Umschau*, 4, p. 437, 1949.
- ACHILLE (F.). — Treize cas de césarienne avec Médiatonal-Pentothal. *Communication personnelle*, 1956.
- BANDERRA (B.). — Brévatonal, dichlorure de 5,5 bis triméthylammonium dipenthyll éther. *Mexico*, novembre 1953.
- BERNARD (C.). — Leçons sur les substances toxiques. *C. R. Ac. Sc.* mai 1956.
- BLONDEAU (P.). — A propos de deux curarissants de synthèse. Incidences respiratoires de l'association Brévatonal-Médiatonal. *Thèse Faculté de Médecine de Paris*, 1955.
- BOOTH (N. H.) et RANKIN (D. A.). — Estudio sobre la farmacodinamia del curare en el caballo. *Revista de veterinaria militar*, (Argentine), 4, 21-28, 1956.
- BRODOWSKY (R.) et HUGUENARD (P.). — Une association curarisante potentialisée, Brévatonal-Médiatonal. *Anesth. et Analg.*, X, n° 2, p. 242-258, juin 1953.
- BRODOWSKY (R.) et HUGUENARD (P.). — Note complémentaire au sujet d'une association curarisante. *Anesth. et Analg.*, X, n° 4, p. 552-555, décembre 1953.
- BRODOWSKY (R.) et LADA (T.). — Le Médiatonal (anaethocurarium), atonisant musculaire et potentialisateur des curares. Etude et emploi clinique. *Communication au 2^e Congrès international d'Anesthésiologie*, La Haye, 1955.
- CAPELA (P.). — Intérêt de l'Anethocurarium (Médiatonal) dans la curarisation chirurgicale. *Thèse Université d'Alger*, 1957.
- CARA (M.). — L'enregistrement au cours de l'Anesthésie. *Anesth. et Analg.*, VIII, n° 2, juin 1951.
- DALLEMAGNE. — Action du 5067 et du 5076 UCB sur le chat. *Communication personnelle*.
- DAUNI et CAPORALE. — Le dichlorure de 5-5 bis Triméthylammonium dipenthyll éther comme curarisant en anesthésiologie. Clinique Chirurgicale de l'Université de Rome. *Communication personnelle*.
- DU CAILLAR, BOUYARD et DUROUD (M.). — L'anaethocurarium, sa place parmi les myorésolutifs, son intérêt clinique. *Anesth. et Analg.*, n° 4, T. XIV, août-septembre 1957.
- FAYE (H.). — Les curarissants en clinique vétérinaire. *Thèse Doctoral Vétérinaire*, Alfort, 1950.
- FLACHS (Monique). — Intérêt de l'application du Médiatonal comme atonisant, en chirurgie gynécologique. *Faculté de Médecine de Paris*, 1955. *Thèse* 29 mai 1955.
- GRIFFITH (H. R.). — Emploi du curare en anesthésie générale. *Anesthesiology*, 3, 418, 1942.
- HASSOUN (A.). — Étude clinique de deux curarissants de synthèse : les 5067 et 5076. *Thèse Faculté de Médecine de Lille*, 1956.
- HUDS (J.). — Curare en anesthésie. *The North American Veterinarian*, 35, 40, 1954.
- HUGUENARD (P.). — Les curarissants de synthèse chez l'homme. *Anesth. et Analg.*, VIII, n° 2, juin 1951.
- JAQUENOUD (P.). — A propos des degrés de curarisation au Médiatonal. *Anesth. et Analg.*, X, n° 3, septembre 1953.
- JOLIS (P. J. A.). — Contribution à l'étude chez l'enfant de l'action respiratoire de l'Anaethocurarium. (Ucépha 5076 ou Médiatonal). *Thèse Faculté de Médecine de Paris*, 1955.
- KERN et LASSNER. — Une enquête sur les résultats cliniques de la curarisation. *Anesth. et Analg.*, n° 4, T. XIV, août-septembre 1957.

- LADA (T.). — Expérience personnelle sur l'emploi en anesthésie de deux nouveaux curarisants de synthèse, Brévatonal, Médiatonal. *Anesth. et Analg.*, **XI**, n° 2, juin 1954.
- LAPICQUE. — Le curare en Médecine. *C. R. Ac. Sc.*, 226, 856, 1946.
- LAPICQUE et MONNIER. — Mécanisme théorique de la diminution de la puissance musculaire sous l'influence d'un début de curarisation. *C. R. Ac. Sc.*, 226, 983, 1948.
- LAPICQUE. — L'excitabilité en fonction du temps. *Presse Un.*, chap. **XII**, 1926.
- LEGER. — Utilisation pour l'anesthésie d'un nouvel agent curarisant de synthèse. *Rec. Alf.*, 7 juillet 1948.
- LEVIS (S.), PREAT (S.) et DAUBY (J.). — Étude pharmacodynamique d'un nouveau curarisant de synthèse (UCEP 5076) et de sa potentialisation par le Brévatonal. *Acta. Anesth. Belgica*, n° 2-3, 1953.
- LOISEAUX (M.). — Le curare. Son emploi en médecine vétérinaire. *Thèse Doctorat Vétérinaire*. Toulouse, 1949.
- LUCQUAUD (J.). — Étude comparative clinique de deux curarisants de synthèse : L'UCEPHA 5067 et 5076. *Thèse Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux*, 1955.
- MOREL-ONFROY (N.). — Emploi en anesthésie chirurgicale de deux nouveaux curarisants de synthèse : UCEPHA 5076 et UCEPHA 5067, et de leur association. *Thèse Faculté de Médecine de Paris*, 1953.
- MORREN, TROLIN, STRUBBE et GRIVSKY. — Ethers oxydes à fonctions ammonium quaternaires. *Journal de Pharmac. de Belgique*, n° 7-8, 1952.
- MUNDELEER (P.). — Étude clinique d'un nouveau curarisant. *Acta Anesth. Belgica*, n° 2-3, 1952.
- MUNDELEER (P.) et LEVIS (S.). — Essai d'un nouveau curarisant de synthèse. *Acta Anesth. Belgica*, n° 1, 1952.
- POLI (A.). — Expérimentation clinique avec un nouveau curarisant de synthèse, le Brévatonal. *Clinica Ortopédica Universitaria. Milan. Communication personnelle*.
- POLVECHE. — La place des curares et curarisants de synthèse dans l'anesthésie pour application de forceps. *Thèse, Lille*, 1955.
- RIZZI (R.), TOSONI (F. G.) et GALEOTTO (E.). — Un nouveau curarisant de synthèse. *Archivio Dell Ospedale « Al Mare », Fasc. III*, 1954.
- ROCHE (C.). — Contribution à l'étude de la curarisation et de la respiration artificielle du cheval. Emploi particulier de l'UCEPHA 5067 et 5076. *Dout. Veter.*
- TISTOUD (P.). — Considérations sur un curarisant à action brève, le Brévatonal. *Anesth. Analg.*, **X**, n° 4, p. 546-551.
- TRICOIRE. — Emploi du Médiatonal en obstétrique. *Anesth. Analg.*, n° 4, T. **XIV**, août-septembre 1955.

DISCUSSION

M. Brodowsky : J'ai été particulièrement intéressé par la notion d'atotoxicité qui se dégage de cette importante série, recueillie en chirurgie majeure.

Au Congrès d'Aix-en-Provence, M. LASSNER a présenté une statistique de 9 000 cas d'emploi de cette association curarisante avec neuf accidents, ce qui était assez décourageant. La série que rapporte LADA montre que dans des mains expérimentées et avec un sens clinique qui se développe au fur et à mesure de l'utilisation, on n'encourt pas des risques aussi considérables que ceux qui paraissent se dégager de la statistique de M. LASSNER. Personnellement, je crois avoir 1 500 cas d'emploi de l'association Brévatonal-Médiatonal en chirurgie générale, principalement digestive. Je n'ai pas eu non plus d'accident mortel à déplorer.

M. Lassner : L'enquête à laquelle M. BRODOWSKY vient de faire allusion a fait ressortir une mortalité différente en cas d'emploi des divers agents myorésolutifs. Celle de l'association Brévatonal-Médiatonal a été la plus lourde. Il ne faut cepen-

dant pas tirer de cette constatation une conclusion qui serait à la fois hâtive et erronée sur un danger qui serait inhérent à ces drogues. Au début de l'emploi du penthiobarbital, la mortalité anesthésique de ce produit a paru très élevée. Or, une fois l'expérience des utilisateurs devenue suffisante, ce barbiturate s'est avéré un anesthésique excellent. Peut-être l'avenir démontrera que la mortalité des divers agents myo-résolutifs est du même ordre quel que soit leur type.

M. Lada : Je suis tout à fait d'accord avec les auteurs de la communication et avec BRODOSWIKI sur l'atoxicité du Brévatonal et du Médiatonal. mais il est certain que l'association Brévatonal-Médiatonal étant très puissante, peut provoquer des accidents, par erreur ou insuffisance humaine. La statistique de M. LASSNER nous a appris aussi qu'il y a des anesthésistes qui ne pratiquent jamais la respiration contrôlée. Il est certain que si ces mêmes anesthésistes utilisaient l'association Brévatonal-Médiatonal, ils auraient probablement un mort sur la table d'opération à chaque intervention.

Je crois avoir 3 000 cas d'utilisation de ces produits séparément ou ensemble, et je continue à m'en servir, parce que je n'ai absolument aucun accident.

TEST DE DENEAU :

Son utilisation dans l'étude de la potentialisation de l'acide acétyl-salicylique par la diphénhydramine (*)

PAR

Maurice TRUCHAUD () et Raymond GARRAUD**

(Paris)

Dans un important travail sur la mesure de la douleur récemment publié (1), BEECHER évalue à 240 le nombre de méthodes proposées pour apprécier quantitativement à la fois la douleur et la valeur des drogues propres à la combattre. Selon le stimulus qu'ils mettent en jeu, ces tests se répartissent de la façon suivante :

- Tests thermiques : 95 (soit 40 p. 100)
- Tests mécaniques : 75 (soit 31 p. 100)
- Tests électriques : 60 (soit 25 p. 100)
- Tests chimiques : 10 (soit 4 p. 100)

Ce chiffre considérable de 240 s'explique-t-il uniquement par le légitime désir qu'éprouve le chercheur de mettre au point un test qui porte son nom et auquel il attribue des avantages indiscutables sur les autres ? Certainement pas. Si d'aussi nombreux « algésimètres » ont été créés, c'est vraisemblablement parce que chacun d'eux est loin d'avoir donné entière satisfaction, sinon à son auteur, du moins à ses utilisateurs. Pharmacologues et cliniciens reprochent essentiellement à la plupart des tests analgésiques d'introduire entre la sensation douloureuse et l'observateur un appareil de mesure trop complexe et de fournir des résultats dont l'exploitation nécessite — surtout lorsqu'il s'agit de tests pratiqués sur l'animal — une extrapolation hasardeuse.

Il semble qu'il faille s'orienter vers des tests très simples, praticables chez l'homme dans toute la mesure du possible, mettant en œuvre des conditions très proches des conditions cliniques dans lesquelles seront utilisées les drogues étudiées. Le test de DENEAU, WAUD et GOWDEY nous

(*) Séance du 15 février 1958.

(**) Adresse : M. TRUCHAUD, 3, rue Dancourt, Paris (18°).

paraît répondre à ces critères; connu au Canada depuis quatre ans, il semble ignoré en France : aussi, avons-nous jugé utile de vous le présenter et de vous exposer les premiers résultats que nous avons obtenus avec lui.

Test de Deneau, Waud et Gowdey.

Il s'agit d'un test analgésique « mécanique » se pratiquant sur l'homme.

On provoque une douleur en exerçant — sur le mollet du sujet — une pression de plus en plus forte au moyen d'un oscillomètre : la pression qu'il est nécessaire d'atteindre est considérée comme le *seuil normal de la douleur* pour le sujet testé.

On procède ensuite, à intervalles réguliers, à une mesure du seuil après administration de la substance dont on se propose de mesurer le pouvoir analgésique.

A. — TECHNIQUE

La technique observée par les auteurs canadiens peut être ainsi résumée :

1^o *Choix des sujets.*

Sexe indifférent, âge compris entre 20 et 35 ans, ne présentant ni lésions vasculaires périphériques ni allergie aux analgésiques.

2^o *Conditions expérimentales.*

Le sujet est assis confortablement, pieds bien à plat, angle de flexion de la jambe voisin de 135°, position du brassard rigoureusement identique au cours des différentes mesures ; le sujet est placé de façon telle qu'il ne puisse lire les chiffres du manomètre.

B. — RÉSULTATS

Les modifications apportées au seuil normal de la douleur par les analgésiques étudiés furent exprimées par DENEAU en pourcentage par rapport à ce seuil normal.

a) *Seuil normal.*

Le seuil normal correspond en moyenne à une pression de 310 mm de mercure (avec une approximation de ± 10).

b) *Élévation du seuil de la douleur sous l'influence de diverses drogues.*

Les auteurs canadiens ont mesuré l'élévation du seuil de la douleur après administration par voie buccale des substances suivantes : acide acétyl-salicylique, phosphate de codéine, chlorhydrate de péthidine, placebos.

Leurs résultats peuvent se résumer ainsi : l'acide acétyl-salicylique (1,2 g) élève le seuil d'environ 20 p. 100, le phosphate de codéine (0,03 g) de 30 p. 100, le chlorhydrate de péthidine (0,10 g) de 25 p. 100 ; l'élévation du seuil mesuré après administration d'un placebo ne dépasse pas quatre p. 100.

Application pratique du test de Deneau.

Les avantages du test de DENEAU — sa simplicité et sa fidélité, jointes au fait que les conditions expérimentales sont relativement proches des conditions cliniques — nous ont poussés à l'appliquer à l'étude de la potentialisation d'un antalgique — l'acide acétyl-salicylique — par un antihistaminique — le chlorhydrate de diphénhydramine.

Nous exposons ci-dessous la technique suivie et les résultats obtenus.

A. — TECHNIQUE

1^o Choix des sujets.

Les précautions indiquées par DENEAU quant aux choix des sujets (voir plus haut) se sont montrées indispensables ; seule la fixation d'un âge-limite (35 ans) s'est révélée superflue. En revanche, nous avons été amenés à éliminer deux catégories supplémentaires de sujets : d'une part les personnes réfractaires aux antalgiques, d'autre part celles qui, lors de la détermination préliminaire du seuil de la douleur, donnaient des chiffres totalement aberrants aux écarts trop importants pour être pris en considération.

2^o Conditions expérimentales.

a) Il est indispensable qu'au cours des mesures successives, le sujet occupe une position *rigoureusement identique* et que l'angle de flexion de la jambe reste le même. Pour obtenir ce résultat, nous avons utilisé un dispositif fort simple : le siège sur lequel est assis le sujet est solidaire d'une planche munie d'un butoir dont la distance est réglable et contre lequel vient s'appuyer l'extrémité du pied. On veille à ce que le pied (déchaussé) repose bien à plat sur la planche.

b) La fixation du brassard de l'oscillomètre à un niveau toujours semblable ne pose pas de problème.

c) Le manomètre de l'oscillomètre occupe une position telle par rapport au sujet que celui-ci ne puisse en lire la graduation et se laisser influencer par le déplacement de l'aiguille.

B. — RÉSULTATS

Nos essais ont été effectués sur trente sujets, répartis en quatre séries (deux de huit et deux de sept).

1^o Seuil normal de la douleur.

DENEAU et ses Collaborateurs attribuaient à la pression correspondant au seuil normal de la douleur, dans les conditions expérimentales qu'ils avaient définies, une valeur moyenne de 310 mm de mercure (avec une approximation de ± 10).

Au cours de nos essais préliminaires, nous avons constaté l'existence de deux seuils nettement distincts. Le premier apparaît — selon les sujets — entre 140 et 210 mm Hg : il correspond à une gêne douloureuse diffuse et se manifeste avec

une grande fidélité. Si l'on continue à augmenter la pression, le sujet ressent une seconde douleur que son caractère aigu et localisé oppose nettement à la première : il faut, pour passer du premier au deuxième seuil, augmenter la pression d'environ 100 mm Hg.

Ayant à choisir entre ces deux seuils, nous avons opté pour le premier, en raison de sa plus grande constance : les sujets perçoivent le second avec une précision bien moins grande, et la crainte de voir se renouveler une douleur dont l'intensité est loin d'être négligeable, les conduit — plus ou moins consciemment — à fausser les résultats du test au cours des mesures successives.

TABLEAU I

Valeurs du seuil normal de la douleur exprimées en mm Hg. ()*

Série I			Série II		
	Valeurs trouvées	Moyenne	Valeurs trouvées	Moyenne	
Sujet n° 1.....	150 - 160 - 150 - 150	152,5	210 - 210 - 210 - 200	207,5	
— 2.....	140 - 150 - 155 - 155	150	190 - 180 - 185 - 190	186,5	
— 3.....	150 - 150 - 150 - 160	152,5	170 - 170 - 160 - 170	167,5	
— 4.....	160 - 170 - 170 - 180	170	150 - 160 - 160 - 160	157,5	
— 5.....	170 - 160 - 160 - 165	164	170 - 175 - 175 - 170	172,5	
— 6.....	180 - 180 - 180 - 170	177,5	160 - 170 - 170 - 170	167,5	
— 7.....	160 - 170 - 170 - 170	167,5	200 - 210 - 210 - 210	207,5	
— 8.....	210 - 200 - 200 - 200	202,5	190 - 180 - 180 - 180	182,5	
Série III			Série IV		
	Valeurs trouvées	Moyenne	Valeurs trouvées	Moyenne	
Sujet n° 1.....	160 - 160 - 170 - 160	162,5	180 - 180 - 180 - 190	182,5	
— 2.....	150 - 150 - 150 - 155	151,25	210 - 210 - 200 - 205	206,25	
— 3.....	180 - 190 - 190 - 180	185	190 - 190 - 185 - 190	188,75	
— 4.....	150 - 150 - 160 - 160	155	140 - 150 - 150 - 145	146,5	
— 5.....	150 - 160 - 160 - 150	155	180 - 180 - 180 - 160	175	
— 6.....	190 - 190 - 180 - 190	187,5	190 - 190 - 195 - 200	193,75	
— 7.....	210 - 200 - 200 - 200	202,5	180 - 180 - 185 - 180	181,25	

(*) Les chiffres ont été arrondis à 5 ou à 10.

Dans le tableau I, nous avons groupé les valeurs du seuil normal trouvées pour chacun des trente sujets (chacun d'eux ayant été soumis à quatre déterminations), ainsi que les moyennes de ces valeurs.

2° Modifications du seuil de la douleur.

Le seuil normal de la douleur de chacun des 30 sujets ayant été déterminé, nous avons cherché à voir dans quelles proportions il pouvait varier sous l'influence de l'acide acétyl-salicylique associé à la diphényldramine, puis sous l'influence

de chacune de ces deux drogues administrées séparément ; enfin, il ne nous a pas paru inutile de mesurer l'action éventuelle d'un placebo.

Au cours de quatre groupes d'essais successifs, nous avons administré à chaque sujet le produit (ou le mélange de produits), puis nous avons mesuré le seuil au bout d'une demi-heure, d'une heure, de deux heures, de trois heures, de quatre heures, de cinq heures, dans les conditions expérimentales décrites plus haut.

**SEUIL DE
LA DOULEUR**

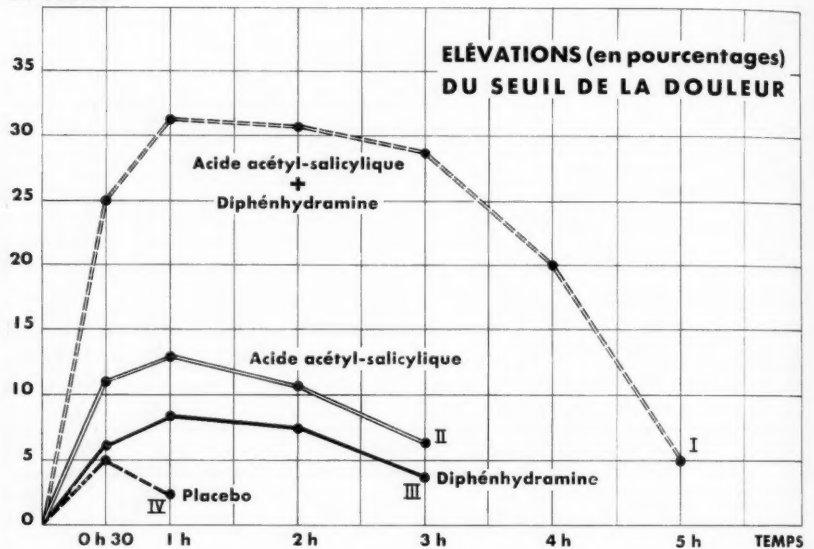


FIG. I

Nous avons calculé pour chaque sujet le pourcentage d'élévation du seuil, puis la moyenne des pourcentages pour l'ensemble des trente sujets.

Ces résultats sont exprimés dans le tableau II et dans le graphique figure I.

a) *Acide acétyl-salicylique + diphénhydramine* (graphique figure I, courbe I).

Chaque sujet a reçu *per os* un mélange de 40 centigrammes d'acide acétyl-salicylique et d'un centigramme de diphénhydramine (ces quantités ont été choisies parce qu'elles correspondent aux doses usuelles de ces deux médicaments).

Une demi-heure après l'administration de cette association, le seuil de la douleur s'élève de 25 p. 100 ; il atteint son apogée (31 p. 100) au bout d'une heure,

s'abaisse très lentement durant la deuxième et la troisième heure (30,5 p. 100 et 29 p. 100) ; il décline nettement durant la quatrième heure (20 p. 100) et retrouve à peu près sa valeur normale (cinq p. 100) à la fin de la cinquième heure.

b) *Acide acétyl-salicylique* (graphique fig. 1, courbe II).

L'acide acétyl-salicylique administré seul (à la dose de 40 centigrammes par voie buccale) élève également le seuil de la douleur, mais dans une proportion beaucoup moins élevée et d'une façon plus fugace : l'apogée est atteinte au bout d'une heure, mais ne dépasse pas 13 p. 100 et le seuil normal est pratiquement retrouvé dès la fin de la troisième heure.

c) *Diphénhydramine* (graphique fig. 1, courbe III).

Administrée à la dose d'un centigramme, la diphénhydramine élève le seuil de la douleur dans des proportions inférieures à l'acide acétyl-salicylique.

d) *Placebo* (graphique fig. 1, courbe IV).

Enfin le placebo n'est pas sans exercer une légère influence sur le seuil : la courbe obtenue rend compte du facteur psychique, dont n'est pas exempt le test de DENEAU.

3° Calcul des erreurs.

Nous avons tenu à vérifier la précision de nos résultats, ou plus exactement à apprécier la marge d'erreur dont ils étaient entachés.

Pour cela, nous avons recours à la méthode de BURN, dite « des moindres carrés », dont le principe est le suivant : la valeur d'un groupe de mesures expérimentales est d'autant plus grande que la somme des carrés des erreurs est plus petite, les erreurs étant représentées par les différences entre les chiffres individuels obtenus expérimentalement et leur moyenne arithmétique (cette moyenne arithmétique étant le résultat finalement adopté).

On calcule d'abord l'écart individuel moyen E , selon la formule :

$$E = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n(n-1)}}$$

où $\sum d^2$ représente la somme des carrés des erreurs et n le nombre de mesures.

De l'écart individuel moyen ainsi obtenu, on tire la valeur de l'erreur maximum pour cent Δ au moyen de la formule :

$$\Delta = \frac{300E}{M}$$

où M représente le résultat adopté.

Nous avons effectué ces calculs pour les différentes mesures récapitulées dans le tableau II. Nous donnerons un seul exemple de ces calculs, celui qui a permis

de juger l'erreur maximum pour cent affectant la moyenne 25,20 figurant en bas et à gauche de ce tableau :

a) *Calcul de l'écart individuel moyen E.*

Dans la formule :

$$E = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n(n-1)}}$$

$\sum d^2$ est égal à 178,80 et n à 30.

TABLEAU III

Calcul des erreurs (selon la méthode de BURN).

M	$\sum d^2$	$\frac{\sum d^2}{n(n-1)}$	E	Δ
25,20	178,80	0,205	0,453	$\pm 5,39$
10,93	49,80	0,057	0,239	$\pm 6,55$
6,03	36,95	0,042	0,205	$\pm 10,10$
5,03	28,95	0,033	0,182	$\pm 10,85$
30,77	207,88	0,238	0,488	$\pm 4,75$
12,77	61,28	0,070	0,265	$\pm 6,22$
8,43	37,22	0,042	0,205	$\pm 7,29$
2,40	15,20	0,017	0,130	$\pm 10,82$
30,63	181,04	0,208	0,456	$\pm 4,47$
10,56	45,26	0,052	0,228	$\pm 6,48$
7,53	35,44	0,041	0,202	$\pm 8,05$
28,90	136,70	0,157	0,396	$\pm 4,11$
6,10	30,70	0,035	0,187	$\pm 9,20$
4,03	28,94	0,033	0,182	$\pm 13,55$
19,90	156,40	0,180	0,424	$\pm 6,39$
5,03	50,94	0,058	0,241	$\pm 14,38$

Formules de BURN :

$$E = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n(n-1)}} \quad \text{et} \quad \Delta = \frac{300E}{M}$$

On obtient :

$$E = \sqrt{\frac{178,80}{30 \times 29}} = 0,453.$$

b) *Calcul de l'erreur maximum pour cent.*

Dans la formule $\Delta = \frac{300E}{M}$

$$E = 0,453$$

$$M = 25,20$$

On trouve que l'erreur maximum pour cent est égale à $\Delta = \pm 5,39$.

Pour chacune des 16 moyennes calculées à partir de nos 1920 mesures et figurant à la dernière ligne du tableau II, l'erreur maximum pour cent a été calculée : le tableau III les récapitule.

On voit que les erreurs maximum pour cent sont comprises entre quatre et 15 ; leur moyenne est de 8,04 p. 100, ce qui constitue une approximation satisfaisante pour des mesures de ce type.

Conclusions et résumé.

Le test de DENEAU, WAUD et GOWEY appartient à la catégorie des tests analgésiques « mécaniques ». Il se pratique sur l'homme. Il consiste à exercer, au moyen d'un oscillomètre, une pression de plus en plus forte sur le mollet du sujet jusqu'à obtention d'une sensation douloureuse. On détermine ensuite la variation de ce seuil sous l'influence des drogues dont on se propose de mesurer le pouvoir analgésique.

Les auteurs ont appliqué le test de DENEAU à l'étude expérimentale de la potentialisation de l'acide acétyl-salicylique par la diphénylhydramine. En mesurant successivement le pouvoir analgésique de l'acide salicylique, de la diphénylhydramine, de l'association de ces deux substances, et enfin d'un placebo, ils ont montré que la diphénylhydramine potentialise considérablement l'acide acétyl-salicylique (l'élévation du seuil de la douleur passe de 13 p. 100 à 31 p. 100) et qu'elle augmente des 2/3 la durée de cette action analgésique. La marge d'erreur des résultats obtenus, mesurée par la méthode de BURN, est égale à + 8 p. 100.

Summary.

The test of DENEAU, WAUD and GOWEY, is an analgesic « mechonial » test type. It is to be used on man. A stronger and stronger pressure is applied on the leg until a painful sensation is felt. Then the variation of this sensation is determined under the action of different drug to be studied for their analgesic properties.

Authors applied DENEAU test to the experimental study of acetyl salicylate potentialisation by diphenhydraminacid, then by successive evaluation of acetylsalicylate acid analgesis power of diphenyldeamide and their association.

It has been showed that diphenylhydramin exhautes considerably acetylsalicylicacid (pain sensation step is increased from 13 p. 100 to 31 p. 100, and increased too of about 2/3 the analgesic duration. Error estimation is about + 8 p. 100, as estimated by BURN method.

L. HARTUNG.

Schlussfolgerungen und zusammenfassug.

Der Test nach DENEAU, WAUD und GOWEY gehört zu den « mechanischen » Analgetikum-Tests. Er wird am Menschen ausgeführt und besteht darin, dass man unter Einschaltung eines Oscillometers einen immer stärker werdenden Druck auf die Wade ausübt, bis eine schmerzhaft

Empfindung entsteht. Man bestimmt daraufhin die Veränderung des erhaltenen Schwellenwertes unter dem Einfluss der Drogen, deren analgetische Wirkung man messen will.

Die A. haben den Test nach DENEAU zur experimentellen Untersuchung der Potenzierung des Acidum acetylo-salicylicum durch das Diphenhydramin angewandt. Durch aufeinanderfolgende Messung der analgetischen Wirkung der Acetylo-salicylsäure, des Diphenhydramin, der Assoziation dieser beiden Substanzen und schliesslich eines Placebos haben sie gezeigt, dass das Diphenhydramin die Acetylo-Salicylsäure stark potenziert (Erhöhung des Schmerzschwellenwertes von 13 auf 31 p. 100) und dass es die Wirkungsdauer der Analgesie um $\frac{2}{3}$ verlängert. Die Fehlerbreite der erhaltenen Ergebnisse, gemessen nach der Methode von BURN, ist gleich ± 8 p. 100.

A. SCHNEIDER.

Conclusion y resumen.

La prueba de DENEAU, WAUD y GOWEY pertenece a la categoría de las pruebas analgésicas « mecánicas ». Se practica en el hombre. Consiste en ejercer, por medio de un oscilometro, una presión cada vez mas fuerte en la pantorrilla del sujeto hasta obtener una sensación de dolor. Se determina seguidamente la variación de este punto de origen bajo influencia de los fármacos de los cuales se propone medir el poder analgésico.

Los autores han aplicado la prueba de DENEAU al estudio experimental de la potenciación del ácido acetil-salicílico por la difenhidramina. Midiendo sucesivamente el poder analgésico del ácido acetil-salicílico, de la difenhidramina, de la asociación de estas dos substancias, y, enfin, de un « placebo », han mostrado que la difenhidramina potencializa considerablemente el ácido acetil-salicílico (la elevación del punto de origen del dolor pasa de 13 por ciento a 31 por ciento) y ella sube de dos terceras partes la duración de esta acción analgésica. La margen errónea de estos resultados, medida por el método de BURN es igual a ± 8 por ciento.

C. PELLET.

Conclusioni e riassunto.

Il test di DENEAU, WAUD e GOWEY fa parte della categoria dei test analgesici meccanici. Esso viene praticato nell'uomo e consiste nell'esercitare a mezzo di un oscillometro una pressione sempre più forte sulla caviglia del paziente sino a provocare una sensazione dolorosa. In seguito si determina la variazione di questa soglia sotto l'influenza delle droghe di cui si vuole misurare il potere analgesico. Gli AA. hanno applicato il test di DENEAU allo studio sperimentale della potenzializzazione dell'ac. acetilsalicilico a mezzo della difenidramina. Misurando successivamente il potere analgesico dell'ac. acetilsalicilico, della difenidramina, dell'associazione di queste due sostanze e, infine, di un « placebo », essi hanno dimostrato che la difenidramina potenzializza considerevolmente l'ac. acetilsalicilico (l'elevazione della soglia del dolore passa da 13 per 100 a 31 per 100) aumentando di $\frac{2}{3}$ la durata della sua azione analgesica. Il margine di errore dei risultati ottenuti, misurato col metodo di BURN, è uguale a ± 8 per 100.

D. DILENCE.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEECHER (H. K.). — The measurement of pain. *Pharmacol. Rev.*, **9**, 59-209, 1957.
2. DENEAU (G. A.), WAUD (R. A.) and GOWDEY (C. W.). — Method for the determination of the effects of drugs on the pain threshold of human subjects. *Can. J. Med. Sci.*, **31**, 387-93, 1953.

DISCUSSION

M. Jaquenoud : Je voudrais d'abord remercier M. TRUCHAUD de sa communication qui nous donne après DENEAU, un procédé d'essai sur l'homme qui semble tout à fait remarquable si l'on trouve les mêmes écarts aussi marqués entre les résultats après administration de la drogue, et les résultats sans administration de la drogue.

Je voudrais lui demander s'il peut donner quelques détails sur la pharmacologie de la diphényldramine ?

M. Truchaud : C'est un anti-histaminique de synthèse.

M. Lassner : Je me permets de signaler que la douleur provoquée par l'application d'un brassard autour du mollet a été utilisée pour déceler une éventuelle phlébothrombose incipiente. Du côté sain, une pression de 15 cm de mercure est habituellement supportée, alors que 10 à 12 cm de mercure provoquent une vive douleur du côté atteint.

M. Truchaud : L'observation de M. LASSNER confirme la valeur du test de DENEAU.

PRÉSENTATION D'APPAREILS

A PROPOS DU DÉFIBRILLATEUR A.E.L.S.E.M.

Une méthode standard de défibrillation (*)

PAR

P. HUGUENARD

(Paris) (**)

Introduction. Principe des essais.

Le défibrillateur électrique de M. STRUMZA (Aelsem) nous a été confié pour essais il y a quelques mois.

Ces essais ont été pratiqués jusqu'à présent sur 10 chiens adultes de vingt kilos.

Leur but a été de réaliser des fibrillations dans les différentes conditions où elles peuvent se produire chez l'homme :

1^o par asphyxie,

2^o par hypoxie hypocapnique,

3^o par surcharge potassique brutale,

4^o par électrocution,

5^o par association d'un anesthésique halogéné et d'adrénaline (syncope du type « adrénalino-chloroformique »),

6^o par surdosage anesthésique,

7^o par hémorragie,

et de tenter la défibrillation avec l'appareil étudié, dans des conditions chirurgicales normales : thorax ouvert, chirurgien ganté de caoutchouc, etc.

Il faut insister sur le fait que la qualité de la défibrillation, sa rapidité, sa stabilité, dépendent autant de l'état du myocarde (sinon davantage) au moment où lui

(*) Séance du 18 janvier 1958.

(**) Adresse : 2, rue Louis-Pasteur, Boulogne, Seine.

est appliqué le choc électrique, que des caractères du choc électrique lui-même, donc de la valeur du défibrillateur.

C'est pourquoi nous avons tenu à réaliser dans tous les cas les conditions que nous considérons actuellement comme idéales pour la réussite de la réanimation cardiaque :

1° ventilation artificielle immédiate et parfaitement efficace (obtenue avec le « R. P. R. »),

2° Massage cardiaque *a)* précoce (d'où thoracotomie préalable), *b)* efficace en ce qui concerne notamment : l'irrigation des centres, le remplissage des coronaires (d'où clampage systématique de l'aorte descendante) ;

3° recharge énergétique (d'où l'injection veineuse de glucose hypertonique) et oxygénation parfaite du myocarde, avant de lancer le courant de défibrillation.

D'autres expériences nous ont montré que, si ces conditions étaient réunies, la défibrillation était obtenue dans tous les cas, avec l'appareil de JUVENELLE (Sereim) que nous utilisons habituellement. Pour être considérés comme satisfaisants, les essais de l'Aelsem devaient aboutir au même résultat.

Protocole expérimental.

L'animal (chien mâle, de race indéterminée, pesant 20 kg), reçoit 15 mn avant l'essai une prémédication intramusculaire de prométhazine (0,05) et péthidine (0,10).

Puis il est endormi, sans liens ni muselière, par l'injection, dans sa veine sous-cutanée antérieure, de penthiobarbital (0,40 à 0,50).

Un tube trachéal à ballonnet, de gros calibre (42 à 44) est mis en place, enduit de vaseline percaïnée.

Puis l'animal est ventilé mécaniquement avec le Respirateur à Pause réglable (Pesty) ; au début la ventilation/minute est de huit à 12 litres, le volume courant de 425 cm³ à 475, les pressions + 8 et — 8 cm H₂O. Ces réglages sont considérablement modifiés après l'ouverture de la plèvre.

Une canule est introduite dans la carotide et la pression artérielle est enregistrée au kymographe de BRAUN.

Des électrodes (aiguilles) sont mises en place aux quatre membres et raccordées à l'électrocardiographe de PETIT.

La 6^e côte est réséquée, du côté droit, avec toutes les précautions d'asepsie, d'hémostase, utilisées chez l'homme. Un lac élastique est passé sous l'aorte descendante pour préparer le clampage. Le péricarde est ouvert.

Une aiguille est laissée à demeure dans une veine sous-cutanée antérieure, ou un cathéter monté dans la fémorale.

La fibrillation est déclenchée par un des moyens choisis :

1° asphyxie (clampage du tube trachéal),

2° hyperventilation au N₂O pur (hypoxie hypocapnique),

3° surcharge potassique (injection veineuse brutale de chlorure de potassium, avec un minimum de 25 mg/kg),

4° électrocution : en utilisant l'appareil de JUVENELLE qui permet de délivrer aussi un courant fibrillant, entre deux électrodes appliquées directement sur le cœur,

5° syncope adrénalino-chloroformique : admission brutale de chloroforme, de trichloréthylène ou de Fluothane dans le circuit du R. P. R., après injection veineuse ou intracardiaque d'adrénaline, au sommet du « bond hypertensif ».

6° inhalation prolongée d'un fort pourcentage de vapeurs d'un halogène,

7° Saignée artérielle.

Lorsque la fibrillation est obtenue : (*)

— massage cardiaque jusqu'à observation d'une fibrillation « vigoureuse » à grandes ondes (ECG) avec un myocarde rose — sous clampage aortique — et avec injection veineuse de glucose hypertonique (40 à 60 cm³ à 30 p. 100 de préférence avec insuline).

Application du choc électrique,

Observation des contractions cardiaques,

Suppression du clampage de l'aorte, avec contrôle de la pression artérielle et de l'ECG.

Fermeture du thorax sur antibiotiques, sans drain, mais suivie de ponctions.

Description de l'appareil Aelsem :

L'appareil utilise le courant du secteur (110 à 220 volts) à travers de *larges* électrodes métalliques ovalaires, concaves (3 tailles), revêtues d'une housse de gaze, que l'on imbibe de soluté physiologique — et montées sur une pince (susceptible d'être désarticulée) en matière plastique isolante. L'opérateur est protégé par un transformateur d'isolement.

Électrodes, pinces, cordon, sont stérilisées au trioxyméthylène après désinfection au Céquaryl. Les housses sont autoclavées.

L'appareil est livré avec une boîte métallique. Une pédale de commande est reliée au transformateur de protection.

La très grande simplicité de cet appareillage est à première vue inquiétante, surtout si on la compare à l'appareil de JUVENELLE, beaucoup plus complet, puisqu'il comporte :

- un dispositif de mesure préalable de la résistance du cœur (interposé dans un pont),
- un réglage de l'ampérage (1, 1,5 et 2 ampères),
- un réglage du voltage, en fonction de la résistance cardiaque,
- une commande manuelle,
- et un dispositif automatique pour les chocs itératifs, avec des intervalles variables,
- le moyen de délivrer un courant fibrillant.

Il faut craindre que la trop grande simplicité de l'appareil Aelsem ne nuise à son efficacité ou à sa sécurité.

(*) Elle peut ne pas survenir d'emblée et apparaître seulement à l'instant où l'on touche le cœur.

En fait, il s'est montré efficace au Laboratoire de Physiologie de la Faculté et aussi, disons-le immédiatement, au cours de nos essais.

L'impossibilité de mesurer la résistance cardiaque est d'ailleurs en partie contrebalancée par la possibilité d'utiliser des électrodes de tailles différentes.

Cette simplicité permet en outre de faire utiliser l'appareil même par du personnel peu compétent.

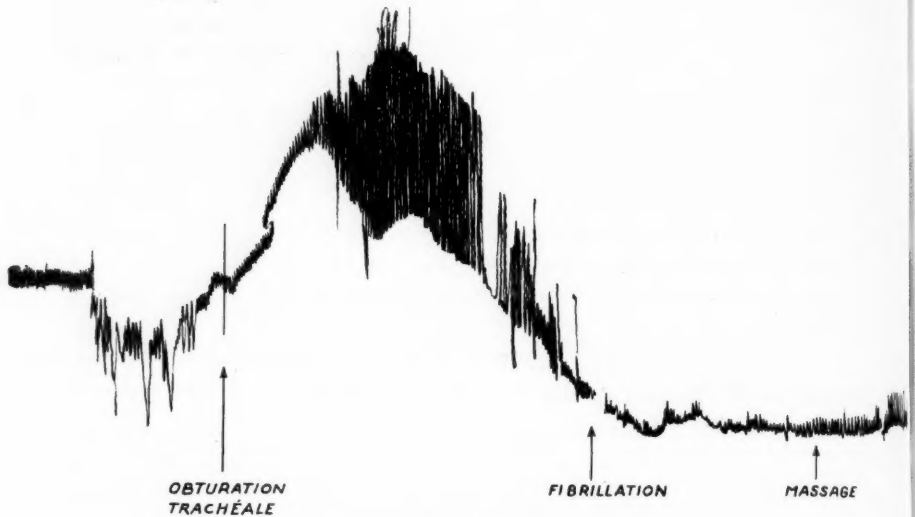


FIG. 1. — Fibrillation par asphyxie.

Hypertension, élargissement de la différentielle (dépoléarisation), longue période de lutte (huit minutes), puis effondrement tensionnel et fibrillation.

Massage d'abord peu efficace (aorte non clampée). La réanimation sera relativement difficile (six à huit minutes de massage) à cause de l'épuisement myocardique.

Elle est également une garantie de robustesse.

Enfin elle limite l'encombrement de l'appareil et diminue son prix de revient.

L'absence d'une lampe témoin, permettant de savoir si l'appareil est en état de marche, se fait parfois sérieusement sentir (ainsi, en salle d'opération, les fusibles peuvent fondre par exemple, après un premier choc, sans que l'opérateur en soit averti (*).

(*) Depuis cette remarque le constructeur a équipé l'appareil avec deux voyants de contrôle.

Résultats des essais.

I. — FIBRILLATION ASPHYXIQUE. (fig. 1)

Le clampage du tube trachéal provoque une hypertension avec élargissement rapide de la différentielle. La fibrillation avec chute tensionnelle n'apparaît qu'après six à huit minutes de lutte. Le cœur est naturellement cyanotique, très dilaté ; la fibrillation, très fine, est parfois déclenchée seulement par les premières manœuvres de réanimation. Massage, glucose, améliorent lentement l'état du muscle. Après 10 minutes, un choc électrique rétablit un rythme sinusal. Mais les contractions sont quelquefois inefficaces, et doivent alors être renforcées au chlorure de calcium.

L'aorte est déclampée seulement 40 minutes environ après le début de l'asphyxie et la tension se stabilise correctement, surtout après fermeture du thorax.

II. — HYPOXIE HYPOCAPNIQUE.

Cette syncope s'inscrit à peu près de la même façon que l'asphyxie sur l'enregistrement de pression carotidienne. L'hypertension est un peu moins accusée et la lutte moins prolongée. Cette syncope est obtenue en hyperventilant l'animal, au RPR, en système ouvert, avec du protoxyde d'azote pur. La réanimation est la même que dans le cas précédent.

III. — SURCHARGE POTASSIQUE.

Il faut donner brutalement 25 mg/kg de KCl intraveineux pour déclencher la fibrillation.

Après le massage (avec glucose hypertonique), un premier choc électrique ne donne souvent aucun résultat.

Il faut encore un autre choc pour arrêter la fibrillation, les contractions étant déclenchées par un troisième choc immédiatement après. Cette fois, le débit cardiaque est d'emblée excellent ; déclampage de l'aorte deux minutes plus tard.

IV. — ÉLECTROCUTION.

Après quatre minutes de massage (glucose, etc.), l'aspect du myocarde autorise un essai de défibrillation avec l'appareil Aelsens : celui-ci ne fonctionne pas (une fiche du cordon était mal enfoncée). Un nouvel essai, après deux minutes de massage encore, est suivi du rétablissement immédiat de battements efficaces. Déclampage de l'aorte deux minutes plus tard.

V. — SYNCOPES ADRÉNALINO-CHLOROFORMIQUES : Dans un premier cas (16 décembre), le chien étant trop bien protégé, probablement, par la prémédication, l'anesthésie de base au penthiobarbital, l'hyperventilation, la perfusion glucidique, il n'a pas été possible de provoquer la fibrillation, quelles que soient les modalités d'association du chloroforme et de l'adrénaline (en faisant varier les doses, les horaires, les voies d'introduction).

Le cœur a été finalement arrêté, volontairement, à plusieurs reprises, par surdosage au CHCl_3 . Il est reparti spontanément après massage et glucose.

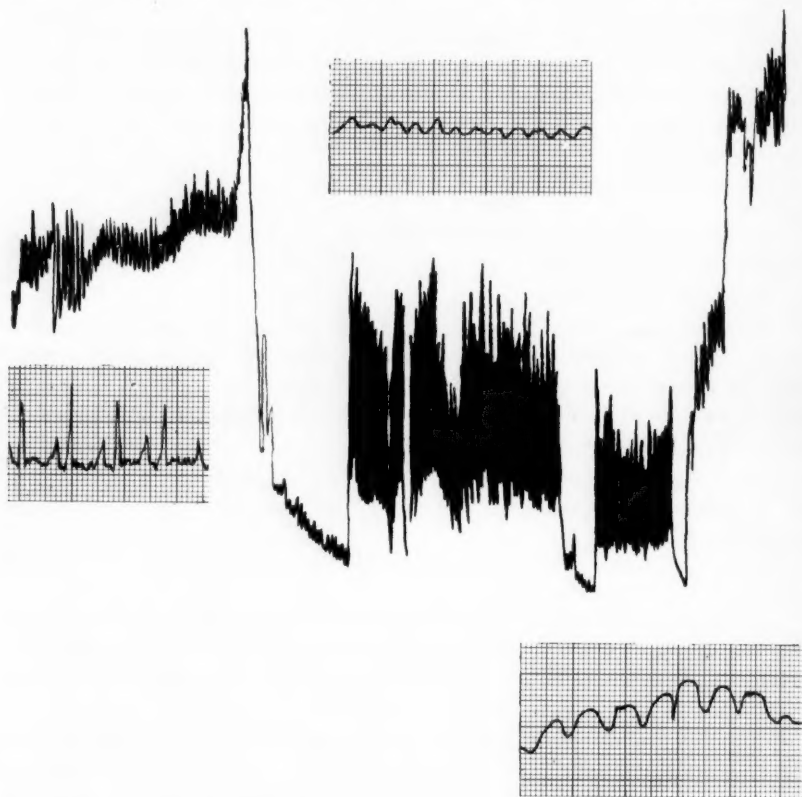


FIG. 2. — *Choc électrique donné au mauvais moment.*
 Bond hypertensif (adrénaline) — fibrillation (CHCl_3) — massage (aorte clampée) et glucose (six minutes)
 — fibrillation « molle » (ECG du haut) — choc électrique sans résultat — reprise du massage et
 ré-injection de glucose (deux minutes) — fibrillation vigoureuse (ECG du bas) — choc électrique —
 contractions d'emblée efficaces.

On a constaté seulement que même des chocs répétés avec l'appareil Aelsem, et même sur un cœur battant très faiblement, sont absolument sans effet : ni arrêt des contractions, ni amplification de celles-ci, ni fibrillation.

Par la suite, grâce aux renseignements pratiques fournis par MM. HERMAN et JOURDAN, nous avons pu, dans tous les cas, provoquer la syncope adrénalino-chloroformique (A. C.) : elle est favorisée par la perfusion d'un soluté chloruré sodique ; elle est préparée par l'injection d'un vaso-presseur ; peu importe le nom de celui-ci, pourvu qu'il provoque un « bond hypertensif » ; adrénaline, nor-adrénaline conviennent particulièrement bien, mais des hypertenseurs réputés plus « doux », conviennent aussi, quand ils sont donnés à dose suffisante : tel est le cas

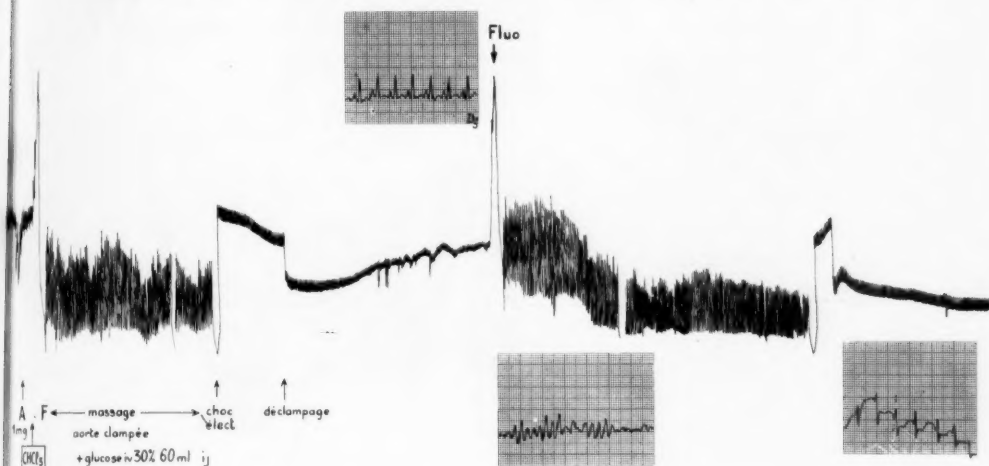


FIG. 3. — Syncopes du type adrénalino-chloroformique.

Adrénaline intraveineuse 1 mg — bond hypertensif — large bouffée de chloroforme — fibrillation — ventilation, massage (aorte clampée), glucose hypertonique intraveineux — choc électrique — reprise des battements efficaces — déclampage de l'aorte (chute tensionnelle) — Période de repos — Même expérience avec Fluothane. (Massage un peu plus prolongé, comme toujours, après la deuxième syncope.)

de l'Effortil qui nous avait semblé favoriser moins la Syncope A. C. mais qui ne doit sa relative innocuité qu'à son efficacité moindre sur la pression artérielle. Des doses supérieures aux doses usuelles (jusqu'à 50-60 mg) de ce produit donnent une poussée hypertensive finalement suffisante.

Une large bouffée d'un anesthésique halogéné, administrée juste au sommet du clocher hypertensif, est suivie d'une hypotension brutale et de fibrillation.

De même que nous avons fait appel à plusieurs types d'hypertenseurs, de même nous avons utilisé plusieurs anesthésiques : chloroforme, trichloréthylène, trifluorochlorobromoéthane (Fluothane), avec des résultats exactement sem-

blables. Entre deux syncopes A. C., nous avons donné aussi, après injection d'adrénaline, une large bouffée d'éther, comme « témoin ». Celle-ci amène une hypotension, mais jamais de fibrillation et la récupération cardiaque est spontanée. (fig. 2, 3, 4)

Les causes favorisantes (perfusion sodée), préparantes (injection d'un vasopresseur, ou décharge d'adrénaline), et déclenchantes (induction rapide avec un halogéné) de la syncope A. C. peuvent se retrouver en clinique (rappelons que nos animaux étaient pourtant prémédiqués, endormis au penthiobarbital et ventilés). Ce risque est surtout présent lors des « bouffées » rapides de trichloréthylène par exemple, chez les patients ambulatoires, non préparés.

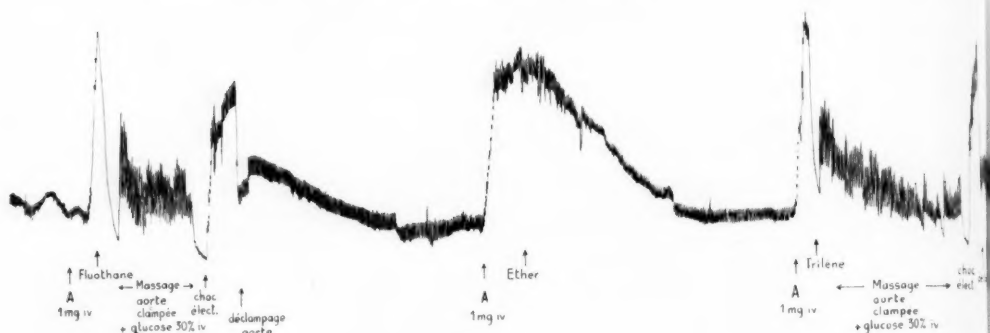


FIG. 4. — Syncopes du type adrénalino-chloroformique.

- 1) Adrénaline i. v. — bond hypertensif — large bouffée de Fluothane — fibrillation — Réanimation rapide.
- 2) Essai témoin avec éther : chute tensionnelle mais pas de syncope.
- 3) Syncope du type adrénalino-chloroformique, avec le trichloréthylène.

Mais cet accident devrait être exceptionnel car il est facile à prévenir : tout ce qui diminue l'intensité de la vasoconstriction suffit à l'empêcher (un simple suppositoire d'une promazine, par exemple) ; en outre, il ne peut se produire qu'aux premières bouffées de vapeurs anesthésiques : les suivantes, par leurs effets dépresseurs, protègent au contraire le cœur contre le bond hypertensif : on ne doit pas faire inhaler un halogéné après une injection vasopressive, mais on peut donner un vasopresseur à un patient profondément anesthésié avec un halogéné. D'autre part la syncope A. C. est une des plus faciles à traiter. La réanimation cardiaque est en tout cas plus rapide qu'après syncope asphyxique ; le myocarde en effet, n'a pas eu le temps de souffrir. Glucose, massage, choc électrique (et ventilation, naturellement) sont toujours efficaces.

VI. — SURDOSAGE ANESTHÉSIQUE.

Une cuve à anesthésique volatil, intercalée sur le tuyau d'insufflation du respirateur RPR (avec une ventilation/minute de huit litres en moyenne), vaporise de façon très importante. Quelques minutes suffisent pour provoquer, avec un anesthésique halogéné, l'arrêt cardiaque par surdosage. La fibrillation n'est pas constante ; mais elle peut se manifester en cours de massage.

Cette syncope, au contraire de la précédente, est une « mauvaise syncope » et si nous avons pu toujours obtenir la reprise des contractions cardiaques, il nous a semblé le plus souvent, que le myocarde présentait des séquelles (au moins métaboliques) graves (grosses modifications de ST et T à l'ECG).

C'est dans ce cas que le traitement adjuvant « biologique » prend toute sa valeur : glucides, insuline, lactates, cocarboxylase, ATP, cytochrome C.

VII. — HÉMORRAGIE.

Nous avons réalisé l'arrêt cardiaque par saignée artérielle (1 000 à 1 500 cm³, chez un chien de 20 kg), le sang étant recueilli sur solution anti-coagulante ACD.

Il s'agit, là-aussi, d'une mauvaise syncope, que nous réservons pour la fin de l'expérience, lorsque pour les élèves nous réalisons des arrêts cardiaques en série. La baisse tensionnelle est évidemment très progressive ; le cœur même vide, continue à battre longtemps de façon visible et encore plus longtemps « électriquement » ; le massage, même après clampage de l'aorte, reste inefficace, tant que la masse circulante n'est pas rétablie. Elle l'est de façon concomitante, avec l'appareil de Jouvet qui pousse à travers le cathéter intra-fémoral (monté presque jusqu'à l'oreillette), le sang prélevé par la saignée. Une partie du sang peut être remplacée par un soluté macromoléculaire.

Il est évident que la longue période d'inefficacité cardiaque précédant l'arrêt, puis le clampage de l'aorte pendant le massage, sont très préjudiciables aux centres nerveux et aux reins.

Nous n'avons voulu envisager ici que la réanimation *du cœur* et même seulement l'emploi d'un défibrillateur électrique. (C'est parce que les résultats en dépendent que nous avons dû exposer la méthode de préparation du myocarde au choc électrique.)

Cette dernière syncope a d'ailleurs moins d'intérêt pratique que les précédentes, car il est rare qu'un malade saigne jusqu'à l'arrêt cardiaque, sans aucune thérapeutique correctrice.

Conclusions.

1° L'appareil Aelsem s'est révélé efficace sur différents types de fibrillation, à condition que le myocarde soit correctement préparé à être défibrillé (massage précoce avec clampage de l'aorte, surcharge glucidique, ventilation artificielle,

attente suffisante pour que le myocarde soit rose et la fibrillation vigoureuse).

2° Sa simplicité en fait un appareil de maniement facile, peu encombrant, et bon marché, mais elle en limite probablement les indications : il semble en effet insuffisant pour les Services spécialisés par exemple en chirurgie cardiaque.

Sa sécurité pour l'opérateur paraît assurée.

3° On peut sans doute discuter la qualité de la stérilisation au trioxyméthylène pour une instrumentation destinée à des actes intra-thoraciques. Nos essais ne nous permettent pas de résoudre cette question.

4° La sensibilité de la pédale est un peu capricieuse, ce qui n'a aucun inconvénient pratique réel.

Assorti d'instructions précises (ventilation correcte, thoracotomie immédiate, massage efficace, glucose, attente suffisante) — afin que la possession du « défibrillateur » ne suffise pas à donner une fausse sécurité — l'appareil Aelsem est sans doute de ceux qui doivent faire partie de l'équipement d'un bloc opératoire courant.

Travail du Centre d'Anesthésiologie de l'Hôpital Vaugirard, réalisé grâce à une subvention de la Caisse Nationale de Sécurité Sociale.

DISCUSSION

M. Jaquenoud : Quel est le courant débité par l'appareil ?

M. Huguenard : C'est le courant du secteur, 110/120 volts.

M. Jaquenoud : C'est un courant fibrillant chez l'individu normal. Autrement dit il faut être sûr qu'on a une vraie fibrillation, et ensuite que le chirurgien est bien isolé, sinon il risque de fibriller à son tour.

M. Laborit : HUGUENARD nous a présenté le défibrillateur électrique AELSEM, mais il a voulu surtout nous parler de la défibrillation. J'ai été au courant, au jour le jour de ses travaux et j'ai été plus intéressé par ce qu'il nous a dit, que par l'appareil lui-même, mais j'attire l'attention sur le fait que les cuillers sont mal faites.

M. du Cailar : Je croyais qu'il était recommandé par le fabricant d'envelopper les cuillers dans des coussinets enrobés pour assurer une meilleure protection.

M. Doutriaux : Je voudrais poser une question à M. HUGUENARD, non pas à propos de défibrillateur mais à propos de défibrillation. Il a parlé du Fluothane. Je n'ai peut-être pas très bien saisi ce qu'il a dit, mais est-ce que le Fluothane, dans certaines conditions, rendrait un cœur sensible à la fibrillation ?

M. Deleuze : A l'appui de ce que M. HUGUENARD a expliqué tout à l'heure sur la facilité qu'on avait à défibriller justement des syncopes par Fluothane-adré-naline, chloroforme-adré-naline etc., l'expérience annuelle que fait M. JOURDAN aux élèves du cours d'Anesthésie, consiste à provoquer une syncope anesthésique au chloroforme qui n'est pas obligatoirement fibrillante ; il ouvre le thorax de l'animal, il le masse, il l'oxygène, et à ce moment-là, très fréquemment, il a la fibrillation quand il a commencé ses massages. Mais depuis cinq ou six ans il a réussi cinq fois sur six à défibriller un cœur qui a été hyperchloroformé, et anoxique pendant longtemps.

M. Huguenard : Pour rassurer M. JAQUENOUD je dirai que l'isolement du chirurgien est assuré par cet appareil. Il y a beaucoup de chirurgiens qui s'en servent ; il n'y a eu aucun accident.

Il est évident d'autre part que pour utiliser un défibrillateur, il vaut mieux être sûr que le cœur fibrille. C'est macroscopiquement assez facile à vérifier, sous contrôle de la vue après thoracotomie ; mais je crois que l'électrocardiographie est un moyen qui est passé dans la pratique courante, en chirurgie, et qui permet de faire le diagnostic de façon certaine à thorax fermé.

Je suis bien d'accord avec M. LABORIT : la forme des cuillers n'est pas très heureuse ; cet inconvénient est corrigé, dans une certaine mesure, par le fait qu'il existe trois jeux de cuillers ; en outre elles sont rendues un peu moins traumatisantes, et surtout beaucoup mieux conductrices par des sachets de gaze imbibée de soluté physiologique. Il est de fait que les cuillers demeurent assez difficiles à placer, et qu'en tout cas leur articulation, sous forme de pince, ne facilite pas les choses, au contraire ; on ne les utilise d'ailleurs jamais articulées.

A. M. DOUTRIAUX je confirmerai que le Fluothane donne des syncopes du type adrénalino-chloroformique presque aussi facilement que le chloroforme. J'ai présenté des enregistrements où il peut constater d'une part une fibrillation au chloroforme suivie d'une fibrillation au Fluothane ; d'autre part une série d'expériences sur le chien qui ont consisté à le faire fibriller une fois par adrénaline-Fluothane, à le défibriller, à donner adrénaline plus éther, comme essai témoin, puis à le refaire fibriller au Trilène. Ce qu'on peut dire, c'est que peut-être il faut un peu plus de Fluothane pour provoquer la fibrillation, encore n'est-ce pas certain.

D'ailleurs ce type d'accident était prévisible ; le Fluothane est un halogéné, trois fois et même cinq fois, et par conséquent il devait donner ce type d'accident. Ceci n'enlève rien aux qualités du Fluothane. Personnellement, je me sers depuis longtemps de chloroforme chez l'homme, et je n'ai jamais vu de fibrillation, parce que le bond hypertensif par décharge d'adrénaline est assez facile à éviter avec nos techniques modernes.

Je dois ajouter que j'ai cité dix chiens qui ont été défibrillés avec cet appareil. Nous avons continué l'expérimentation au JUVENELLE, et nous avons 16 chiens chez lesquels nous avons fait des syncopes adrénalino-chloroformiques, non pas pour découvrir quelque chose de neuf, mais pour l'enseignement aux stagiaires.

Je suis bien d'accord avec M. DELEUZE aussi sur le bon pronostic de ces accidents de fibrillation, à condition que le traitement soit fait très correctement.

FAITS CLINIQUES

DÉCONNEXION DANS LE TRAITEMENT D'UN ILEUS PARALYTIQUE (*)

PAR

Henri PRÉVOST et Andrée PRÉVOST (**)

Voici, apportée sans commentaire, mais avec beaucoup de détails, l'observation d'un ileus post-appendiculaire, d'apparence gravissime, guéri, semble-t-il, grâce à la thérapeutique par les ganglioplégiques.

Observation purement clinique, sans aucune donnée biologique, car, travaillant en dehors de toute possibilité de recherche, nous avons éliminé tout ce qui pourrait avoir un aspect pseudo-scientifique, pour ne conserver que le côté « fait pratique ».

Mme B... Nadine, 24 ans.

Adressée le 23 janvier 1958 par le Dr DENIS pour une appendicite aiguë.

Tableau fort banal d'appendicite aiguë, évoluant d'une manière fruste depuis 48 heures vue pour la première fois par le médecin quelques heures avant l'envoi à l'hôpital. Défense localisée à la F. I. D. Pouls 104. Température 37°8. T. A. : 12-8. Faciès un peu gris.

Il s'agit d'une jeune femme ayant, à ses dires, une hyperthyroïdie, connue, diagnostiquée plusieurs années auparavant (M. B. + 40 p. 100 (?)), mais ne s'étant guère traitée, malgré un amaigrissement important depuis deux ans et un état d'extrême nervosité. Il n'y a pourtant pas de signe évident de Basedow : pas de tremblement, pouls sub-normal.

INTERVENTION le 23 janvier 1958 à 21 heures.

PRÉMÉDICATION : 0,050 Dolosal-0,025 Phénergan-0,0005 atropine.

ANESTHÉSIE sans histoire : 1,25 g de Pentothal + 0,080 g de Flaxédil. Durée une heure.

Découverte et libération pénibles d'un long appendice à la face profonde d'un énorme cæcum libre dans l'abdomen. L'appendice, très gros, tendu, noirâtre, collé au cæcum, se rompt au

(*) Fait clinique reçu le 12 avril 1958.

(**) Adresse : 30, avenue Gambetta, Gourdon (Lot).

cours des manœuvres d'extériorisation, et, malgré une protection préalable, inocule la cavité péritonéale. Appendicectomie, enfouissement du moignon. Deux ampoules de Tifomycine chirurgicale sur le foyer. Un drain dans la gouttière cæco-pariétale, qui sera laissé en place trois jours.

TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE : Tifomycine I-M et *per os* : deux grammes par jour, au total, pendant quatre jours, puis Pénicilline-Streptomycine : deux millions-un gramme.

Les suites des premiers jours paraissent simples : en trois jours, chute de la température à la normale, gaz (douloureux), et deux selles, mais *sanglantes*, cette hémorragie intestinale étant mise par nous sur le compte de la longue manipulation qu'avait subi l'intestin.

Par la suite le transit ne se rétablit pas d'une manière satisfaisante : coliques abdominales, léger ballonnement par distension modérée du grêle, avec, en scopie, quelques niveaux liquides. Gaz rares. Ensuite, le 28-1-58, vomissements, verdâtres, d'emblée très abondants : 5 litres en quelques heures, alors qu'il avait été vérifié en scopie, juste avant, que l'estomac était vide et le grêle à peine distendu.

Cet état va persister du 28-1-58 au 8-2-58, du cinquième au seizième jour de la période post-opératoire. Une aspiration intestinale, installée le 28-1, interrompue du 31-1 au 2-2 par indocilité de la malade, progresse ensuite régulièrement jusqu'à la fin du grêle, ramenant chaque jour de 1 000 à 1 200 ml de liquide, d'abord verdâtre, puis fécaloïde, au fur et à mesure de la progression du tube. Bien entendu, arrêt des vomissements dès la mise en route de l'aspiration.

Pendant ce temps, la température oscillera entre 37°,5 et 38°,3, le pouls autour de 110-120, la T. A. restera à 13-9, les urines auront un volume de 1 500 à 1 800 ml.

Le traitement, outre les anti-biotiques, comprendra, par 24 h :

— 350 ml de plasma.

— 1 000 ml de protéolysats.

— du 28-1 au 1-2-58 : 1 500 ml de soluté glucosé à 50 g p. 1000, enrichi avec :
30 ml de glucosé à 30 p. 100 ; 10 unités d'insuline ; deux g de chlorure de potassium ; 100 mg de vitamine B₁ ;

— du 2-2 au 9-2-58 : les 1 500 ml de glucosé seront remplacés par 500 ml de glucosé et 500 ml de soluté salé ; on ajoutera, en plus des drogues précédentes, une ampoule de 1 mg de Mestinon.

Alimentation et boissons abondantes dans les trois derniers jours de cette période.

Ce tableau d'ileus post-appendiculaire précoce, banal, et ne donnant pas d'inquiétude réelle, se terminera le 9-2-58 (17^e jour) par une émission abondante de gaz, deux selles normales, disparition du ballonnement abdominal et des niveaux liquides à la scopie. On a l'impression de la guérison, bien qu'il ne se soit pas produit de vraie débâcle, comme on le voit habituellement lors de la terminaison favorable de ces ileus.

Mais il ne s'agissait que d'une simple rémission.

Le 10-2-58. Alors que l'extrémité du tube d'aspiration a été ramenée dans les premières anses grêles, quelques douleurs réapparaissent, les gaz sont rares, et, malgré une petite selle, un léger ballonnement est remarqué.

Le 11-2-58 (19^e jour) :

Arrêt complet des gaz, douleurs abdominales par crises.

On émet l'hypothèse que le transit, temporairement rétabli, se bloque de nouveau, sur un obstacle mécanique cette fois. Une réintervention est envisagée, dont l'exécution sera décidée presque d'urgence dans la soirée du 11-2, car, en quelques heures :

- Douleurs *très* intenses, presque continues.
- Ballonnement très important constitué en deux heures.
- Pas de vomissements malgré la non remise en route de l'aspiration.
- La malade est très agitée, et, bien que parfaitement lucide a un aspect affolé. Pouls à 160.

Température 38°.

RÉINTERVENTION le 11-2-58 à 20 heures.

PRÉMÉDICATION : 0,10 g Dolosal-0,05 g Phénergan-0,0005 g atropine.

ANESTHÉSIE : 1,35 g Pentothal-0,023 g d.tubocurarine-N²O + O². Intubation. Chaux sodée brûlante toutes les 10 minutes.

Plasma : 700 ml. Dextran 500 ml. Une Néosynéphrine.

Cœliotomie médiane sus- et sous-ombilicale.

La cavité péritonéale ne contient ni pus, ni sérosité. Le grêle, monstrueusement dilaté se présente, masquant tout, et on est obligé tout d'abord de pratiquer plusieurs ponctions aspiratrices.

L'exploration ainsi rendue possible montre alors que sont distendus les 3/4 supérieurs du grêle, le 1/4 inférieur est normal. La limite entre les zones distendues et les zones normales se fait progressivement, en 40-50 centimètres environ.

On trouve bien une coudure peu aiguë, et quelques adhérences à la partie toute terminale, une anse allant jusqu'au fond du pelvis, mais ces lésions paraissent bien incapables de créer un obstacle mécanique, d'ailleurs elles siègent toutes deux dans la zone plate du grêle.

Après un essai prolongé et infructueux d'aspiration par la sonde intestinale, vraisemblablement partiellement obstruée, on fait, par une prudence supplémentaire, une anastomose entéro-colique, entre l'anse grêle siègeant au-dessus de la coudure (environ 70 centimètres de la fin du grêle) et le début du côlon ascendant, au-dessus d'un cæcum très dilaté (volume d'un très gros melon), mais libre d'adhérence ou de foyer inflammatoire. Le reste du côlon est normal, bien plat.

Cinq ampoules de Tifomycine chirurgicale dans la cavité péritonéale, après avoir « rangé » le grêle régulièrement.

A la suite de cette seconde intervention :

— Il fut fait de la Terramycine I. V. : un g pendant cinq jours, puis 0,50 g les quatre jours suivants (jusqu'au 19-2) répartis au mieux dans les différents liquides perfusés.

— L'aspiration ramena, dès le lendemain, un liquide qui resta toujours d'aspect bilieux, non fécaloïde, mais le tube resta rigoureusement fixé dans la première anse grêle, quoi qu'on fasse pour tenter de le faire progresser.

Outre ces deux thérapeutiques, voici ce qui fut fait dès lors, jour par jour, puis heure par heure :

Les 12 et 13-2-58 :

- Glucosé 500 ml + 30 ml glucosé à 30 p. 100 + 20 unités insuline.
- Glucosé 500 ml + 125 cortine naturelle + un g Vitamine C.
- Plasma 350 ml + un g gluconate de calcium.
- Glucosé 500 ml + un g de ClK + 2 g procaïne.
- Hydrolysats de protéines 1 000 ml.
- Glucosé 500 ml + 100 mg vitamine Br.

— Glucosé 500 ml + 0,05 spartéine + 0,05 Phénergan + 1/2 Diparcol + un g gluconate de calcium.

La malade est en bon état général le 12, urine abondamment, ne souffre pas trop, et passe la journée sans aucun calmant. Le 13, est un peu agitée, plus douloureuse, et, à partir du 13 au soir, malgré Dolosal-Phénergan-Diparcol, renouvelé deux fois dans le courant de la nuit, souffre d'une manière quasi continue.

Le 14-2-58 :

Dans la matinée, se ballonne et rapidement d'une manière impressionnante, hurle de façon continue. On parvient, couchée, à lui faire une radio de l'abdomen, qui montre un grêle redevenu énorme : l'aspiration ramène bien un peu de liquide bilieux, mais reste sans action sur cette dilatation aiguë.

A 14 heures : T. A. : 9-7. Pouls 160. Impression de mort imminente. On décide alors une déconnexion par les ganglioplégiques.

Un ml Pendiomide I. M. : *La douleur, que rien n'avait calmée depuis la veille au soir, cède d'une manière spectaculaire en 10 minutes.*

— 15 h 30 : 350 ml plasma + 2 g gluconate de calcium.

— 16 h 30 : Souffre de nouveau : 500 ml glucosé + Hydergine, Dolosal, Phénergan et un ml Pendiomide I. M.

— 18 h 45 : Malade calme, mais non endormie. Pouls 120. T. A. : 10-5,500 ml glucosé + Hydergine, Dolosal, Phénergan, Diparcol.

— 21 h : Calme, ne dort pas. Signale des « grouillements » abdominaux, non douloureux.

— 22 h 15 : 500 ml glucosé + glucosé hypertonique à 30 p. 100 : 30 ml. Viadril : 1 g. Insuline : 10 unités.

— 23 h 30 : Pouls 120. T. A. : 12-7. Souffre.

Un ml Pendiomide I. M. (la perfusion précédente étant en cours). Douleurs calmées rapidement.

Le 15-2-58 :

— 2 h : Nausées. Malade se plaignant de nouveau. Accélération de la perfusion de Viadril : sommeil.

— 3 h : Pouls 120. T. A. 13-8. Se plaint légèrement. 500 ml soluté salé + deux g procaine, 0,10 spartéine.

Un ml Pendiomide I. M.

La malade se calme et dort *légèrement*.

— 5 h : Se plaint vivement. La perfusion en cours est ralentie, on y ajoute trois g de sulfate de magnésie. Dolosal-Phénergan I. M.

— 7 h : Malade bien éveillée, ne souffrant pas. Pouls 120. 500 ml glucosé + Hydergine, Dolosal, Phénergan, Diparcol.

— 9 h 30 : Nouvelles douleurs abdominales. 500 ml glucosé + deux Hydergine, deux Diparcol, un ml Pendiomide I. M.

— 12 h 30 : Bien calme, souffre par petites crises. 500 ml glucosé + Hydergine. Vohimbine + un ml Pendiomide I. M.

Toux, hoquet, quelques nausées ; un peu d'agitation vite calmée spontanément.

Récapitulation du 14-2-58 à 14 h au 15-2-58 à 14 h.

Liquides perdus

Aspiration	1 500 ml
Urines	1 800 ml

Liquides reçus

Soluté glucosé	3 125 ml, soit 157 g de glucose.
Soluté salé	500 ml, soit 4, 50 g de ClNa.

Médication :

Pendiomide	0,200 g
Dolosal	0,400 g
Phénergan	0,200 g
Diparcol	1 g
Hydergine	6 ampoules
Viadril	1 g
Procaïne	2 g
Gluconate de calcium	2 g
Sulfate de magnésie	3 g
Yohimbine	0,010 g
Spartéine	0,10 g
Insuline	10 unités.

— 16 h 30 : 350 ml plasma + un g gluconate de calcium.

— 17 h : Douleurs abdominales très violentes ; la malade hurle de nouveau.

Un ml Pendiomide : tout rentre dans le calme en une quinzaine de minutes. Pouls 120. T. A. :

10-5.

— 17 h 15 : 500 ml soluté salé + un g chlorure de potassium. Un g procaïne, 0,10 g spartéine.

— 19 h 30 : 500 ml glucosé + Plégicil, Phénergan, Yohimbine. Heptamyl, 5 ml I. M.

— 21 h 30 : un ml Penthonium I. M.

On substitue dès lors le Penthonium à la Pendiomide, car, du fait de son dosage moindre, il nous paraît devoir être plus facile à manier.

— 23 h : 350 ml plasma.

16-2-58.

— 1 h 15 : Malade calme, bien éveillée. Pouls 120. T. A. 11-5. 500 ml soluté salé + deux Hydergine, deux Diparcol, coulant lentement.

— 2 h : Crise douloureuse, ne cédant pas à une accélération de la perfusion en cours. Un ml Penthonium I. M. Les douleurs se calment. Dort ensuite pendant deux heures.

— 5 h : Malade éveillée, s'agite un peu, sans souffrir. 500 ml glucosé + 1 g Viadril. Sommeille ensuite légèrement.

— 8 h : Gargouillements intenses, non douloureux. 500 ml glucosé + Hydergine, Yohimbine, 0,10 spartéine. Un ml Penthonium + cinq ml Heptamyl I. M.

— 11 h : Bien éveillée, très calme, ne souffre pas du tout. 500 ml soluté salé + un g procaïne.

— 12 h 30 : 350 ml plasma. Agitation intense à la seconde moitié de ce plasma, 0,20 Gardénal injectable I. M. Se calme.

- 13 h 15 : 500 ml glucosé + Hydergine, Diparcol. Yohimbine + un ml Penthonium I. M.
— 13 h 45 : DEUX GAZ.

Récapitulation du 15-2-58 à 14 h au 16-2-58 à 14 h.

Liquides perdus

Aspiration	1 200 ml.
Urines	2 000 ml.

Liquides reçus

Soluté glucosé	2 125 ml soit 106 g de glucose
Soluté salé	1 500 ml soit 13,50 g de ClNa

Médication

Pendiomide	0,050 g.
Penthonium	0,100 g.
Phénergan	0,050 g.
Diparcol	0,75 g.
Plégicil	0,020 g.
Hydergine	4 ampoules.
Viadril	1 g.
Procaïne	3 g.
Gluconate de calcium	1 g.
Yohimbine	0,030 g.
Spartéine	0,20 g.
Chlorure de potassium	1 g.
Heptamyl	0,500 g.

- 14 h 30 : Pouls 120. T. A. : 11,5-5. Bien éveillée. 500 ml soluté salé + Yohimbine.
— 17 h : Un gaz.
— 17 h 30 : 500 ml glucosé + 30 ml glucosé à 30 p. 100, 10 unités insuline, un g chlorure de potassium, 100 mg vitamine B1. Un ml Penthonium I. M.
— 20 h 45 : GAZ. Petite selle. Malade bien calme, ne souffrant pas.
— 21 h 30 : Suppositoires : Eunoctal (0,20 g) + Nembutal (0,120 g).

17-2-58 :

- 0 h : Un ml Penthonium + Yohimbine I. M.
— 6 h : Un ml Penthonium + Yohimbine + Heptamyl I. M. Nuit très calme. A dormi une grande partie de la nuit.
— 9 h : Nombreux gaz, mais reste toujours autant ballonnée. Pouls 120. T. A. : 12-7. État général excellent.
— 10 h : 500 ml glucosé + 30 ml glucosé à 30 p. 100, 10 unités insuline, deux g chlorure de potassium. Un ml Penthonium I. M.
— 11 h 30 : Yohimbine I. M.
— 12 h : 500 ml soluté salé.
— 12 h 45 : Un ml Penthonium I. M. Contrairement à l'habitude cette injection déclenche

de très vives douleurs, mais qui, à l'analyse, semblent être des « coliques de gaz » et non des douleurs de distension intestinale.

Récapitulation du 16-2-58 à 14 h au 17-2-58 à 14 h.

Liquides perdus

Aspiration	1 000 ml environ.
Urines	1 800 ml.

Liquides reçus

Soluté glucosé	1 000 ml soit 68 g de glucose
Soluté salé	1 000 ml soit 7 g de ClNa.

Médication

Penthonium	0,125 g.
Yohimbine	0,030 g.
Chlorure de potassium	3 g.
Insuline	20 unités.
Vitamine B ₁	0,100 g.
Heptamyl	0,250 g.
Barbituriques	0,320 g.

— 14 h 30 : 350 ml plasma.

Lavement : gaz abondants, selle. Reste cependant toujours aussi ballonnée.

— 17 h 30 : 500 ml glucosé + 30 ml glucosé à 30 p. 100, 20 ml alcool à 50°, 10 unités insuline, 0,100 g vitamine B₁. Hydergine. 100 mg Stérandryl + 50 U hormone somatotrope I. M.

— 19 h : Douleurs vives avec agitation de la malade. 1 000 ml protéolysats. Un ml Penthonium + Yohimbine I. M.

— 21 h 15 : Un gaz. Malade très énervée, parlant beaucoup, trémulante.

— 21 h 30 : 500 ml glucosé + deux Hydergine, deux Dolosal, deux Phénergan.

— 22 h 30 : Malgré un début rapide de la perfusion, reste agitée. Suppositoires : Nembutal (0,120 g) + Eunocet (0,200 g).

Le 18-2-58 :

— 1 h : Se plaint continuellement de douleurs abdominales vagues, pas très vives, semble-t-il. 1 ml Penthonium + Yohimbine. Se calme pour environ quatre heures.

— 6 h 45 : Recommence à se plaindre. Un ml Penthonium + Yohimbine + Hydergine. I. M. Se calme rapidement et s'endort.

— 10 h : Pouls 116. T. A. 13-7.

— 11 h 30 : Lavement : nombreux gaz, selle assez abondante.

Le ballonnement, pour la première fois, diminue très nettement. Découverte d'une petite eschare sacrée, superficielle.

— 12 h : Hydergine + deux ml Penthonium + Yohimbine + Heptamyl I. M.

— 15 h : 100 mg Stérandryl + 50 U hormone somatotrope I. M.

— 18 h 30 : 500 ml sang (groupe O. Rh +). Un ml Penthonium + Hydergine + Yohimbine I. M.

Récapitulation du 17-2-58 à 14 h au 18-2-58 à 14 h.

Liquides perdus

Aspiration	500 ml.
Urines	1 700 ml.

Liquides reçus

Eau totale	2 850 ml.
Glucose	109 g.
ClNa	9 g environ.
Protides	80 g.

Médication

Penthonium	0,125 g.
Dolosal	0,200 g.
Phénergan	0,100 g.
Diparcol	0,500 g.
Hydergine	5 ampoules.
Yohimbine	0,040 g.
Barbituriques	0,320 g.
Insuline	10 unités.
Heptamyl	0,250 g.
Vitamine B ₁	0,100 g.

— 19 h : 500 ml glucosé.

— 20 h : 500 ml soluté salé + deux Hydergine, deux Diparcol, deux Phénergan.

Passé lentement après un début assez rapide ; sera terminé vers une heure.

— 23 h 15 : Ne souffre pas, mais ne dort pas, s'agite. Suppositoires : Nembutal (0,120) + Eunoctal (0,200 g). Sans aucun effet.

Le 19-2-58 :

— 1 h : Agitée, se plaint beaucoup de douleurs abdominales mal définies.

Un ml Penthonium + Hydergine + Yohimbine. Dort jusqu'à trois heures, souffre ensuite par petites crises.

— 5 h 15 : Un peu agitée et anxieuse ; crises douloureuses. Dolosal + Phénergan + Diparcol + Prostigmine I. M.

Cette injection déclenche de très vives coliques de gaz, très douloureuses, puis, à six heures, gaz abondants, ensuite s'endort calmement.

Dans le courant de la journée, les gaz continuent à sortir facilement, et une Prostigmine suivie d'un lavement, déclenche, dans le courant de la matinée, une débâcle importante de gaz et de selles.

Récapitulation du 18-2-58 à 14 h au 19-2-58 à 14 h.

Liquides perdus

Aspiration	500 ml.
Urines	1 800 ml.

Liquides reçus

Sang	500 ml.
Soluté glucosé	500 ml.
Soluté salé	500 ml.

Médication

Penthonium	0,050 g.
Dolosal	0,10 g.
Phénergan	0,15 g.
Diparcol	0,75 g.
Hydergine	4 ampoules.
Yohimbine	0,020 g.
Prostigmine	0,001 g.

Le transit ne donnera par la suite aucune inquiétude : l'abdomen est devenu plat et le restera.

La thérapeutique par les ganglioplégiques a été arrêtée le 19-2-58, le 27^e jour après la première intervention, le huitième jour après la seconde.

Cette malade reçut encore deux perfusions de sang, 200 mg de Stérandryl, 100 U d'hormone somatotrope, par la suite, vitamine B 12, Rimifon (à titre d'excitant de l'appétit), mais malgré un amaigrissement d'environ 8 kilos, son état général n'était pas très altéré. Deux jours après la reprise du transit, elle se levait sans difficulté et mangeait avec un parfait appétit.

En résumé, il s'agit d'une malade ayant fait, sur un fond d'hypermétabolisme, une réaction adrénérergique et catabolisante d'une intensité exceptionnelle. Après essai des thérapeutiques classiques, sans résultat, il semble que l'emploi simultané, « à la demande » des neuroplégiques et des ganglioplégiques, ait permis de venir à bout d'un ileus paralytique tardif, qui avait tous les signes d'une extrême gravité.

Cette observation a par ailleurs, un autre intérêt : elle montre que, même en l'absence de moyens de contrôle journalier du bilan biologique du malade, on arrive, en apportant à l'organisme beaucoup de glucose, en permettant la « repolarisation » de la cellule intestinale suivant les conceptions de LABORIT, en se basant sur une très attentive observation clinique, à éviter une dénutrition et des carences graves, et ont peut ainsi permettre à la thérapeutique par déconnexion et ganglioplégie d'agir.

LIVRES NOUVEAUX

La masse sanguine et sa pathologie,

par **P. Cazal.** — *Masson et Cie Editeur, Paris, 1955, 328 p., 92 fig., 56 tabl., 17 × 25, cartonné.*

La qualité de l'Auteur, Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier et Directeur d'un des plus grands Centres Français d'hémobiologie — la renommée des Éditeurs (Libraires de l'Académie de Médecine) et l'effort de présentation qu'ils ont accompli —, l'originalité enfin de l'idée consistant à réunir en un même livre tout ce qui concerne la physiologie, la biologie et la pathologie de la masse sanguine, faisaient bien augurer de cet ouvrage. Il fait partie du *Traité d'hématologie* de la librairie MASSON et il intéresse aussi bien l'hématologiste, l'hémothérapeute que, surtout, le réanimateur.

Le premier chapitre est consacré à l'*étude physique du sang* (mesures et interprétations de l'hématocrite, de la vitesse de sédimentation, des densités sanguine et plasmatiche, des viscosités, etc.).

Le suivant expose rapidement et très clairement le principe des mesures de volémie, il donne deux exemples (méthode au bleu, méthode à la PVP), et fournit une interprétation des résultats. Il n'y est pas fait allusion aux procédés utilisant des produits « marqués ».

Le chapitre sur *les composants non protéiques et l'équilibre hydrominéral* du sang, apporte les éléments indispensables pour l'exploration de cet équilibre (bilan hydrique, mesure du volume des liquides extracellulaires et des pressions osmotiques). Ils sont précédés d'un frontispice rigoureusement classique élevé sur les élégantes colonnes cationique et anionique. Ces données générales font encore une grande place aux phénomènes osmotiques : « les échanges cellulaires dépendent... de l'équilibre électrolytique... ». Mais il est fait allusion déjà à des phénomènes moins simples « encore très mal connus... que ne sauraient expliquer de simples variations ioniques ».

L'excellent chapitre sur *les protéines du plasma* a été rédigé avec G. CARLI : il envisage d'abord leurs propriétés physico-chimiques (mobilité électrique en particulier), leurs fonctions, puis leurs moyens d'exploration (électrophorèse, tests de floculation, etc), enfin, leurs troubles.

Les notions d'hémodynamique (avec la collaboration de H. LATOUR) condensées à l'usage de l'hématologiste et du transfuseur, paraîtront peut-être trop concises à l'anesthésiste-réanimateur. Mais elles sont claires et bien illustrées. Elles comportent :

1) *Les conditions « anatomiques »* de la circulation, où figure la « vasomotricité » (avec le Diparcol cité comme « ganglioplégique »).

2) *Les pressions* : artérielle, capillaire, veineuse et dans la petite circulation. Le paragraphe correspondant à la « question de concours » : « régulation de la pression artérielle » est très succinct. On sent l'Auteur gêné par le thème de l'ouvrage : s'il le respecte et ne parle que de la masse sanguine, le livre souffrira d'hypovolémie, s'il s'en écarte trop, pour traiter à fond tous les sujets ayant quelque rapport avec la masse sanguine, l'élégante originalité du titre ne répondra plus... qu'à un souci d'originalité.

3) *Les débits* : débit cardiaque, sa mesure, les facteurs le perturbant — débit coronaire, le plus intense de l'organisme et celui où l'extraction de l'oxygène est la plus forte — débits régionaux enfin :

— la circulation cérébrale est remarquablement protégée, dans l'immédiat, par les mécanismes réflexes ; mais la hausse de la masse sanguine (naturelle ou thérapeutique) n'est favorable que si le myocarde est normal ;

— la fermeture de la circulation rénale est le moyen le plus utile dont dispose l'organisme pour assurer la redistribution de la masse sanguine vers le cœur, le poumon, le cerveau. L'ischémie du tube rénal joue en outre un rôle important dans l'augmentation de la masse sanguine par rétention de sel et d'eau.

Mais l'Auteur semble bien optimiste, quand il affirme que cette exclusion (même « temporaire, plus ou moins complète ») est compatible avec la survie : ceci n'est pas toujours vrai et l'exclusion cortico-rénale de TRUETTA est trop souvent responsable de décès tardifs, en urémie.

La pathologie générale de la masse sanguine est illustrée en particulier par un excellent schéma représentant ses principaux troubles (aigus et chroniques) et ses désadaptations par rapport au lit vasculaire.

— les *hypovolémies chroniques* (chocs chroniques ou, selon la préférence — justifiée — de l'Auteur : « chocs potentiels ») doivent être appréciées en tenant compte du fait que l'appauvrissement en globules est toujours plus important que ne le laisse prévoir l'hématocrite.

Chez ces sujets, il y a intérêt à transfuser des hématies, plutôt que du sang complet, qui doublerait la volémie ; cette augmentation brutale pourrait alors nuire à un cœur qui travaille déjà à son débit maximum ; en effet, les hypovolémies chroniques sont non seulement en « choc potentiel », mais aussi en insuffisance cardiaque potentielle.

Les hypovolémies protéino-privées sont difficiles à apprécier ; elles ne s'accompagnent pas de troubles cardiaques.

Les déficits salins chroniques (avec hypotonie plasmatique et élévation de l'hématocrite) ne se voient guère que chez les insuffisants surrénaux.

Les « généralités sur les chocs » comprennent d'abord des définitions : un rappel de celle de QUENU, DUVAL, MOCQUOT (« la meilleure du point de vue clinique ») basée sur : « l'hypotension, la fréquence et l'extrême faiblesse du pouls, la baisse de la température, le caractère superficiel de la respiration et un degré plus ou moins marqué d'hypoesthésie », précède celle que l'Auteur préfère : « déficience circulatoire périphérique, résultant d'un déséquilibre entre la capacité du système circulatoire et le volume du liquide intravasculaire » (MINOT et BLALOCK).

Cette définition est, à notre avis, au contraire, la plus mauvaise. La preuve en est qu'elle amène P. CAZAL à confondre « troubles vasomoteurs de la rachianesthésie » (p. 162) et causes favorisantes de choc. Il y a des « désaccords entre masse circulante et lit vasculaire » qui ne sont pas des chocs — et, inversement, le premier stade du vrai choc s'accompagne classiquement d'une *adaptation* du lit vasculaire à la masse circulante. L'Auteur décrit d'ailleurs parfaitement cette adaptation à propos de la physio-pathologie du choc et en particulier à propos du rôle de la vasomotricité.

Il faut probablement maintenant préférer les définitions qui font appel à la notion d'*immobilisation* de la masse circulante. P. CAZAL y fait allusion, dans le même chapitre, en parlant des « théories du choc » et en particulier des « facteurs volémiques ».

Le chapitre suivant, qui traite des « chocs » sans modification de la masse sanguine (« chocs isovolémiques »), un peu déplacé dans cet ouvrage sur la « pathologie de la masse sanguine », contient une contradiction dans son titre, puisque la définition du choc repose sur une modification de la masse sanguine ; cette contradiction amène à traiter par exemple le « choc pyrétogène » qui n'a de « choc » que le nom qu'on lui donne dans un langage courant commode mais très approximatif.

L'important chapitre (40 pages), sur les *hémorragies* a davantage sa place ici ; il constitue même le centre de l'ouvrage ; l'Auteur y est à son affaire et nous ne pensons pas qu'il existe en langue française meilleure synthèse sur ce thème :

Citons d'abord la claire ordonnance de ce chapitre — puis, au hasard, la bonne description de la « syncope » (« attaque vaso-vagale ») et celle du collapsus, enfin nettement distingués — l'accent mis sur le rôle du Fer dans la régénération après hémorragie, etc.

Pour être très sévère, critiquons seulement l'importance un peu optimiste donnée aux calculs mathématiques — hémodilution, régénération globulaire, volume globulaire en fonction de l'hémorragie — (comme si l'Auteur faisait semblant de croire que la réanimation se fait avec une règle à calculs) et que l'on retrouve d'ailleurs dans le chapitre suivant :

Plasmorragies et chocs plasmorragiques.

Naturellement, les brûlures entrent dans ce chapitre ; ce difficile problème est parfaitement exposé ; l'étude des troubles physico-chimiques y est impartiale et surtout leur interprétation : l'explication de RUDLER et DUVAL concernant l'hypochlorémie et l'hyponatrémie (« chloropexie » locale, élimination du Na sous forme de carbonate !) y est même citée, avec réticence, il est vrai.

P. CAZAL parle d'hyponatrémie et d'hyperkaliémie sans prononcer les mots : « rétention sodée intracellulaire et fuite potassique », mais il conclut par une phrase qui doit passer à la postérité : « le syndrome humoral chez les brûlés est, avant tout, un syndrome de destruction des membranes. »

Le chapitre sur les « chocs complexes », peut-être un peu bref, surtout en ce qui concerne la pathogénie (mais l'Auteur renvoie il est vrai à des chapitres précédents) comprend — après encore deux pages d'équations (appréciation respective de l'hémorragie et de la plasmorragie) — essentiellement l'étude du choc opératoire et celle du choc obstétrical.

Nous arrivons ainsi au *traitement* des hypovolémies et des états de choc. Celui-ci ne peut qu'être basé sur la restauration quantitative et qualitative de la masse sanguine, puisque P. CAZAL a ramené presque toutes les pathogénies aux modifications de cette masse. Il passe donc rapidement sur les sympathomimétiques (« à peu près généralement abandonnés, parce que plus nuisibles qu'utiles ») et ne s'arrête qu'un instant — mais de façon parfaitement honnête sur les « anesthésies neurovégétatives » dont les résultats, *lorsqu'elles sont associées à la restauration volémique*, « sont sinon parfaits, du moins meilleurs que ceux des méthodes classiques favorisant l'homéostasie ». Les promoteurs de ces anesthésies ne sauraient eux-mêmes mieux dire.

A propos de la *transfusion* l'Auteur néglige la nocivité du citrate de Na, car c'est depuis la parution de son livre que plusieurs publications ont précisé les inconvénients de ce sel ; plus loin, il justifie logiquement ses préférences pour les globules rouges déplasmatisés d'une part, l'albumine humaine d'autre part.

Il passe rapidement sur les substituts du plasma, soulignant l'accumulation tissulaire de la PVP et la métabolisation probable de 70 p. 100 du dextran injecté ; les solutés à action vitaminique P ne figurent pas ici.

La *restauration indirecte de la volémie*, pose des *problèmes de nutrition*, parentérale d'abord.

Le rétablissement de l'équilibre hydro-minéral peut prêter à de jolis calculs ; par exemple un sujet de 70 kg, dont le plasma ne contient plus que 145 mEq basiques par litre (10 mEq de déficit) et qui, normalement hydraté, posséderait 195 cm³/kg de liquides extracellulaires (150 cm³ de liquides interstitiels et 45 cm³ de plasma), soit 14 litres, présente un déficit de 140 mEq basiques (et de 140 mEq

acides). Étant donné le poids moléculaire du ClNa (8,5), son déficit en ClNa est de 8 200 mg.

Conclusion : c'est 8 grammes de sel qu'il faut ajouter aux perfusions de ce choqué.

Certains pourtant (comme BLACK) se demandent si ce « déficit » représente vraiment une perte pour l'organisme et s'il ne traduit pas plutôt une rétention intracellulaire. La conclusion thérapeutique est alors très différente : l'apport de sel n'augmente pas toujours la natrémie ; parfois même il la fait diminuer. L'apport potassique, au contraire, peut (en favorisant l'extrusion sodée) faire remonter le taux de Na extracellulaire. Mieux même : la natrémie peut être améliorée sans aucun apport ionique, simplement avec des facteurs énergétiques immédiatement utilisables.

Il est plus loin question de ces derniers ; mais l'Auteur considère que c'est seulement « pour éviter une consommation excessive de protéines », qu'il faut « assurer d'abord un apport glucidique suffisant, soit 75 p. 100 des calories journalières » — sans paraître accorder un rôle aux facteurs énergétiques dans la détermination des mouvements ioniques, malgré l'allusion qu'il a faite au début à « des phénomènes moins simples » dont dépendent les échanges cellulaires.

Il ne propose d'ailleurs que glucose et maltose, sans citer le fructose et ne conseillant — « pour favoriser leur assimilation » que la vitamine B₁ (et non l'insuline, par exemple).

Quant à l'apport protidique, il ne peut être réalisé par le plasma — et l'Auteur a raison d'insister sur cette notion simple méconnue.

Sa préférence va aux hydrolysats de protéine.

Quelle que soit la voie de perfusion utilisée (veineuse ou digestive par sonde), l'apport doit être en tout cas continu. A l'époque où fut publié le livre, le mauvais métabolisme des protéines ainsi données, chez l'insuffisant hépatique (et tout choqué est un insuffisant hépatique par hypoxie), avec l'hyperammoniémie qu'elle amène, était sans doute connu, mais ne faisait pas l'objet de conclusions pratiques précises. C'est probablement pourquoi P. CAZAL a négligé ce problème.

C'est avec la « *Conduite du traitement des hypovolémies* » que se termine son œuvre :

— *Hypovolémie chronique* par déficit globulaire ou protéinique (réparée respectivement par les culots globulaires ou les protéines hydrolysées — par l'albumine humaine en cas d'urgence) — hémorragies — plasmorragie des brûlés : plasma et solution salée isotonique en quantités égales, ce qui, actuellement, semble réaliser un apport sodé un peu excessif — mais avec, en outre 50 à 60 cal/kg, par voie veineuse sous forme de solutions glucidiques à 5 p. 100 (pourquoi pas un peu plus riches) et sous forme de solutions protéiniques (ces calories protidiques sont-elles vraiment utilisables pour couvrir les besoins urgents ?), le complément étant fourni par *drip feeding*.

— *Hypovolémies aiguës* : chocs traumatique, obstétrical, opératoire.

Les CONCLUSIONS de P. CAZAL constituent un résumé de son travail, sous forme d'*aphorismes* destinés à frapper l'esprit du lecteur et par conséquent plus faciles à retenir, mais au prix d'une concision interdisant toute nuance, d'une simplification forcément déformante, d'une schématisation extrême qui est loin de refléter fidèlement le riche contenu de l'ouvrage, et dont le lecteur ne devra surtout pas se contenter ; car en lisant l'ouvrage *entier*, nos confrères et nos élèves comme nous, en tirerons certainement le plus grand profit — à condition de se souvenir qu'il est l'œuvre d'un *spécialiste* ayant étudié *un* domaine (certes essentiel) de la réanimation, parfois au détriment des autres. S'il est vrai, en effet, que « le sang est le plus volumineux organe du corps », il est encore plus vrai que la cellule est l'organe le plus utile — et que vouloir expliquer la pathogénie de tous les « chocs » aigus ou chroniques (y compris celui des brûlures, de la levée de garrot, du syndrome de *Bywaters*, etc) par des modifications du volume ou de la répartition du liquide qui baigne cette cellule (modifications indiscutables mais sans doute conséquences plutôt que causes) — de même que vouloir traiter ou prévenir tous ces « chocs » par des apports seulement volémiques, c'est faire bon marché, par exemple, des systèmes complexes qui régulent les échanges transmembranaires. N'y voir que la traduction de phénomènes hydrostatiques ou osmotiques, conduit à des thérapeutiques simples, sans danger dans les cas courants, mais parfois insuffisantes. Insister sur Na^+ et ne pas parler de « H^+ », évoquer le rôle du rein et négliger la ventilation, etc, c'est faire œuvre d'hémobiologiste, mais pas exactement de réanimateur. Par contre se pencher sur la vie de la cellule et négliger les concentrations dans la masse qui l'entoure, n'est pas suffisant pour un réanimateur et celui-ci ne saurait se dispenser d'enrichir sa bibliothèque par le livre de P. CAZAL.

P. HUGUENARD.

ANALYSES

Étude de la respiration pendant l'anesthésie,

par Nancy Wu, W. F. Miller et N. R. Luhn. — *Anesthesiology*,
vol. 17, n° 5, pp. 696-707, sept-oct. 1956.

Les A. étudient les différents facteurs en cause dans le travail ventilatoire pendant l'anesthésie : variations pression-volume dans les poumons d'une part, et d'autre part, résistances au flux gazeux dans les appareils d'anesthésie.

Pour des appareils bien choisis et bien utilisés, la résistance à l'intérieur de l'appareil est négligeable. Par contre, dans les poumons, il y a de nombreuses causes capables d'augmenter la résistance au passage de l'air et la viscosité tissulaire (rétrécissement des conduits aériens par sécrétions, œdème bronchique, broncho-spasme réflexe et abaissement de la position ventilatoire moyenne). Il en résulte dans l'ensemble une diminution de la compliance pulmonaire.

La fréquence ventilatoire, généralement augmentée, varie dans la plupart des cas sans relation directe avec les changements de compliance ou de résistance. Dans cette étude, les malades ont été anesthésiés au cyclopropane, puis éther-oxygène. Or, les A. attribuent certains des phénomènes observés à l'utilisation de l'éther. Ainsi, l'augmentation de la fréquence ventilatoire peut être due à la stimulation réflexe bien connue des centres respiratoires par l'éther. D'autre part, l'éther entraînerait en anesthésie légère (JOHNSON) une augmentation du volume sanguin pulmonaire. Enfin, il provoquerait une augmentation de la pression artérielle pulmonaire, et une augmentation de la pression veineuse systémique.

Pour éviter les inconvénients propres à l'éther, il serait intéressant de poursuivre ces investigations sur le travail ventilatoire avec d'autres types d'anesthésie, en utilisant éventuellement des adjuvants (tels que la procaine ou la diéthazine) dont les propriétés pharmacologiques (action spasmolytique, asséchante bronchique, donc eupnéique) entraînerait peut-être des résultats un peu différents.

G. LABORIT.

Sur une nouvelle méthode de thérapeutique chirurgicale des coronaropathies aiguës et chroniques,

par **L. Peruzzo et V. Baldrighi.** — *Acta chirurgica italica*, 1957, vol. XIII, pp. 951-970.

Les auteurs rappellent d'abord le rôle du spasme coronaire dans tous les accidents aigus et chroniques aboutissant à l'infarctus du myocarde et à la fibrillation ventriculaire. Ils étudient ensuite rapidement les principales méthodes thérapeutiques proposées jusqu'ici : radicotomie postérieure et les différentes interventions sur le sympathique, stellectomie associée à la résection des deuxième et troisième ganglions thoraciques, neurectomie péricoronarienne, résection du plexus pré-aortique.

Ils présentent ensuite leur méthode personnelle qui consiste en un abord du péricarde par une minime sternotomie réalisée à l'anesthésie locale, et à la mise en place d'une petite sonde en polythène dont l'extrémité émoussée est maintenue par un point en bourse au ras de l'orifice péricardique par lequel elle a été introduite. On peut alors injecter dans la cavité péricardique, après fermeture de la plaie, cinq à six ml de procaine à 1 p. 100 légèrement tiédie, et répéter cette injection plusieurs fois par 24 heures si la douleur tend à réapparaître.

Les auteurs ont actuellement 18 cas traités avec cette méthode simple et des résultats excellents.

Dans quelques cas de coronaropathies chroniques, la même voie a permis l'introduction d'une suspension d'amiante dans le sac péricardique en vue d'obtenir la revascularisation du myocarde.

Ils insistent, en terminant, sur la bénignité de l'intervention qui ne présente aucune contre-indication.

H. LABORIT.

Le traitement du delirium tremens par la réserpine,

par **Jean Lereboullet et Philippe Benoit.** — *Revue du praticien*, 21 mai 1957, pages 1667-1670, tome VII, n° 15.

Les auteurs citent les thérapeutiques classiques du delirium (médications sédatives, strychnine, cortisone, réhydratation, électrochocs, vitamine B₁, vitamine PP, alcoolothérapie) dont la diversité est une preuve d'insuffisante efficacité.

Ils traitent ensuite des *drogues neuroplégiques* qui ne sont pas curatives mais agissent en tranquilisant et en suspendant l'évolution, et donnent ainsi le temps aux autres thérapeutiques d'agir,

du *Viadril* auquel ils reprochent sa mauvaise tolérance veineuse et l'obligation d'une surveillance par un anesthésiste qualifié.

Ils insistent sur la séparation du delirium vrai, d'une part, des délires subaigus s'apparentant aux encéphalopathies de WERNICKE, d'autre part, des accidents nerveux de l'insuffisance hépatique à son stade terminal. Ils englobent dans le cadre du delirium l'ensemble des accidents aigus à début brusque caractérisés par l'agitation, le tremblement, l'état confusionnel, l'onirisme ; les signes neuro-végétatifs : sueurs, tachycardie, fièvre, ne sont pas toujours présents et leur constatation est déjà un signe de gravité.

TECHNIQUE DU TRAITEMENT :

La réserpine est administrée par voie IM sous forme d'ampoules à 2,5 mg. Les doses sont extrêmement variables selon l'état du malade, de cinq à 17 mg par 24 heures. L'injection doit être renouvelée avec des intervalles minima de trois heures, la tension artérielle, surveillée toutes les heures et les injections arrêtées dès la moindre menace de collapsus.

L'alcool IV à doses dégressives, la vitamine B₁ à fortes doses et la strychnine sont toujours associés.

La chlorpromazine et le Phénergan sont déconseillés car ils potentialiseraient l'action de la réserpine et favoriseraient les accidents de collapsus.

Ces accidents sont traités par la Coramine, le Pressyl et la néosynéphrine.

Les résultats apportés par les auteurs sont intéressants. L'amélioration se dessine rapidement, le calme apparaît sans somnolence, rendant la réhydratation IV inutile, le traitement paraît abrégé. Il est de deux à 12 jours en moyenne.

Deux statistiques comportent six cas mortels sur 100 observations. Trois seulement peuvent être imputables au traitement.

Thérèse BARON.

Les effets bronchomoteurs de certains barbituriques intra-veineux sur la stimulation vagale chez le chien,

par Melvin, Bernstine, Emel Berker et Milton Cullen. — *Anesthesiology*, vol. 18, n° 6, novembre-décembre 1957, pages 866-870.

Dans la littérature, les compte rendus sur les effets bronchomoteurs des barbituriques I.V. et leurs effets sur la stimulation vagale secondaire sont tous discordants. L'expérimentation fut faite sur des tissus isolés (ADRIANI et ROVENSTINE), sur des chats (EMMELIN) et sur des cochons de Guinée (MAYERHOFER). Les auteurs ont repris ces expériences sur une série de 20 chiens.

Ces chiens, après une prémédication par la morphine 0,5 mg/kg et une anesthésie au chloral I.V. : 70 mg/kg sont intubés avec une sonde spéciale comprenant un tube secondaire. Le tube principal est relié à une pompe de STARLING, l'autre à un flotteur enregistrant des lignes verticales à chaque mouvement respiratoire. La

pompe ayant un débit constant, à la moindre bronchoconstriction, l'air supplémentaire s'échappant par le tube secondaire provoque une augmentation de la hauteur de ces lignes et la moindre bronchodilatation, une diminution (méthode KONZETT-ROSSLER). La pression artérielle est enregistrée au niveau de la carotide.

D'autre part, pour chaque chien, les auteurs recherchent en excitant électriquement le bout distal du vague cervical l'intensité minimum capable de déterminer un effet bronchoconstricteur appréciable.

Puis ils injectent lentement du penthiobarbital à 2,5 p. 100 ou de l'hexobarbital à cinq p. 100 à des doses allant de cinq à 55 mg/kg. Ils notent l'effet de cette injection sur la bronchomotricité et sur la pression artérielle. Puis lorsque ces dernières sont revenues à leur niveau de repos, ils recherchent l'effet de la stimulation du vague par l'intensité minimum notée précédemment. Pour chaque animal les deux barbituriques sont essayés successivement.

Les résultats sont très variables. Si l'injection I.V. de l'un ou de l'autre barbiturique produit toujours une chute tensionnelle passagère, les effets bronchomoteurs sont parfois inexistantes, parfois une bronchodilatation, parfois une bronchoconstriction. Le blocage du vague, absence de réponse à l'excitation électrique de son bout distal, n'est retrouvé que sur la moitié des chiens, il fut d'une durée de cinq à 20 minutes. Les deux barbituriques sont capables de le produire et lorsqu'il existe chez un chien pour un des barbituriques, il existe aussi pour l'autre.

La bronchodilatation peut être expliquée par une action vagolytique des drogues sur un animal dont le tonus vagal préexistant était important. Ceci n'est vrai que pour les animaux chez lesquels la drogue provoque un blocage vagal, chez les autres, il faut l'expliquer par une augmentation du tonus sympathique en réponse à la chute tensionnelle.

La bronchoconstriction peut être expliquée par l'action locale des barbituriques sur la musculature bronchique.

Lorsque l'on ne note aucun effet on peut penser que les deux actions se neutralisent.

La courte chute tensionnelle qui suit l'injection des barbituriques n'est pas due à une dépression centrale, on a récemment démontré qu'elle était due à une dépression myocardique réversible par le calcium.

Les auteurs concluent que l'impression clinique suivant laquelle le bronchospasme est plus susceptible de se produire après une injection I.V. de penthiobarbital qu'après celle de l'hexobarbital ne peut pas être expliquée par une différence dans leurs actions sur l'innervation vagale de la musculature bronchique chez le chien. Cette différence doit être due à des susceptibilités particulières à chaque espèce.

Thérèse BARON.

Bradycardie suivant l'injection I. V. de chlorhydrate de succinylcholine chez les enfants,

par M. Digby Leigh, Douglas M. Mcloy., Kathleen Belton et George B. Lewis jr. — *Anesthesiology*, vol. 18, n° 5, p. 698-702. September-October 1957.

En raison du grand nombre d'observations que les auteurs firent chez l'enfant, de bradycardies suivant l'injection I.V. de chlorure de succinylcholine, ils étudièrent ce phénomène, avec tracés électrocardiographiques, sur une série de 23 enfants de un jour à sept ans. Ils apportent les quatre cas les plus représentatifs.

1^{er} cas.

Enfant de trois ans, 12 kilogs, deux heures avant l'induction, secobarbital, un suppositoire de 30 mg, scopolamine IM 0,133 mg. Induction au penthiobarbital IV : 40 mg. Enregistrement fait avant l'intubation.

1^{er} tracé de contrôle avant l'induction : tachycardie sinusale à 160.

2^e tracé après l'induction : absolument semblable au premier.

3^e tracé 30 secondes après sept mg de chlorure de succinylcholine IV : rythme à 100 avec des cycles normaux sinusaux et des cycles représentant un échappement nodal (retard de P, raccourcissement de PR qui est de 0,8 sec et moins, au lieu de 0,12 sur les tracés précédents).

4^e tracé après 0,06 mg d'atropine IV : tachycardie sinusale à 160 absolument superposable au premier tracé.

2^e cas.

Enfant de deux mois, neuf livres, une heure avant l'induction : scopolamine IM 0,133 mg. Induction au cyclopropane, oxygène, enregistrement fait avant l'intubation.

1^{er} tracé de contrôle : tachycardie sinusale à 180.

2^e tracé après quatre mg de C. de S. IV : rythme à 100, mais rythme sinusal conservé avec cependant un très bas voltage de P.

3^e tracé après 0,06 mg d'atropine IV : tachycardie sinusale superposable, au 1^{er} tracé.

3^e cas.

Enfant de quatre ans, 17 kilogs 1/2, une heure un quart avant l'induction scopolamine 0,133 mg. Induction à l'éther-oxygène.

Enregistrement fait avant l'intubation.

Dans cette observation le rythme cardiaque à 140 au départ reste sans changement après l'injection IV de neuf mg de C. de P. Mais on note déjà sur le premier tracé de contrôle une anomalie du rythme avec des phénomènes d'échappement nodal semblables à ceux notés sur le troisième tracé du premier cas. De plus il est probable que l'éther prévient les effets cholinergiques de la succinylcholine.

4^e cas.

Enfant noir de trois ans, 15, 500 kg, une heure et demie avant l'induction : sécobarbital un suppositoire de 30 mg, une heure avant, scopolamine 0,133 mg sous-cutané. Induction avec Lorfan-Nisentil N_2O-O_2 . Intubation.

Pendant une demi-heure le pouls reste à 120.

1^{er} tracé de contrôle : rythme sinusal.

2^e tracé après 10 mg de C. de S. IV suivi de ventilation artificielle avec O_2 : bradycardie à 50 et présence de cycles avec échappement nodal.

Les auteurs cherchent une explication à ce phénomène.

Ils pensent que l'absence presque complète de sa description dans la littérature est due à ce qu'il passe souvent inaperçu ou qu'il a été prévenu par une prémédication comprenant de l'atropine ou de la scopolamine, ou par une anesthésie à l'éther. De plus, si ce phénomène a été remarqué, il a dû être interprété, soit comme une réponse à l'hypoxie, mais le quatrième exemple (intubé et oxygéné artificiellement) permet de rejeter cette théorie, — soit comme une réponse à une traction sur un viscère ou à une intubation sous anesthésie ou analgésie locale trop légère, mais les trois premières observations furent faites avant intubation et avant toute manœuvre chirurgicale.

L'explication qu'ils retiennent est que l'enfant a une activité cholinestérasique très réduite et que l'acétylcholine dérivant de la succinylcholine s'accumule sans pouvoir être détruite et provoque la bradycardie et le rythme nodal.

Aussi insistent-ils sur le danger de l'emploi de la succinylcholine chez l'enfant en association avec d'autres drogues cholinergiques surtout si une hypoxie s'ajoute au trouble sinusal, rendant les centres sous-jacents incapables de répondre, on conçoit la possibilité d'un arrêt cardiaque.

Lorsqu'une bradycardie apparaît après injection I.V. de C. de S. elle doit être corrigée. I/atropine I.V. la fait toujours disparaître.

Thérèse BARON.

Le blocage ganglionnaire et son rôle protecteur dans l'hémorragie,

par Antonio Boba et J. Gérard Converse. — *Anesthesiology*, vol. 18, n° 4, pp. 559-572. Juillet-août 1957.

Les auteurs, en quelques chapitres, font une revue d'ensemble, assez superficielle, du choc hémorragique, à la lumière des résultats expérimentaux classiques et de leur expérience clinique.

Ils rappellent que les modifications vasculaires sont essentielles, et entraînent plus ou moins vite un état d'irréversibilité. La vaso-constriction, qui est la réponse

normale la plus évidente, ne peut être qu'un facteur d'anoxie cellulaire, surtout en présence d'une hypovolémie.

De plus, le blocage expérimental de l'influx nerveux (sections médullaires hautes, sympathectomie, etc.) est un facteur anti-choc remarquable. L'hypotension ganglioplégique, s'accompagnant de l'ouverture large du champ capillaire, ne perturbe pas la vie tissulaire, comme l'hypotension du choc, car elle favorise le transport de l'oxygène et diminue la résistance périphérique.

Après avoir fait le procès des analeptiques cardio-vasculaires administrés depuis longtemps, les auteurs conseillent donc de prévenir le choc hémorragique en supprimant la réponse sympathique physiologique, agent de la vaso-constriction, par l'emploi de drogues ganglioplégiques et vaso-dilatatrices comme l'Arfonad. Ils recommandent de transfuser avec discrétion, le passage du liquide extra-vasculaire dans le torrent circulatoire pouvant entraîner une surcharge.

Dans un chapitre de philosophie de cette thérapeutique, s'avisant que la survie d'un organisme agressé exige la mise en veilleuse du système sympathique et de ses effets, alors que ceux-ci apparaissent spontanément, d'une façon réflexe et rapide, et se révèlent en définitive nuisibles, les auteurs présentent l'anachronisme de découvrir à peine un concept essentiel de l'hibernation artificielle, datant de plusieurs années pour nous, après l'étude d'une thérapeutique hardie, non encore généralisée.

En conclusion, cet article ne fait que rappeler quelques notions pathogéniques connues de tous et déjà anciennes, et propose brièvement une thérapeutique logique et moderne du choc hémorragique, sans donner de preuves cliniques suffisantes.

M. ROGER.

Étude expérimentale de l'Arfonad dans le choc hémorragique du chien,

par **J. Gérard Converse, Antonio Boba.** — *The American Surgeon*, vol. 23, n° 5, mai 1957.

Les auteurs, utilisant la technique de WALCOTT, provoquent un choc hémorragique, irréversible sans thérapeutique : chien anesthésié au Nembutal et intubé. Vaisseaux fémoraux dénudés. Hémorragie jusqu'à l'apnée. Réinjection en moins de deux minutes de 25 p. 100 de la masse du sang perdu, pendant que la respiration repart. La mort apparaît en moins de six heures chez les animaux les plus résistants.

Ils étudient à l'aide de cette technique le comportement de vingt chiens divisés en deux séries égales. Une série est traitée à l'Arfonad. L'autre sert de témoin. Les chiens sont tous splénectomisés auparavant. Cette intervention est nécessitée

par le fait que les expérimentateurs, utilisant le Radiochromate 51 pour mesurer la volémie, trouvent des chiffres fantaisistes chez les chiens non splénectomisés : la rate met en circulation un lot important de globules rouges non marqués, après l'injection d'Arfonad.

L'Arfonad est injecté aussitôt après la transfusion des 25 p. 100, jusqu'à l'obtention de la mydriase. La perfusion est arrêtée après cinq heures. Aucun contrôle tensionnel.

Résultats : 1) Tous les chiens de la série témoin sont morts après 5 h 55.

2) Parmi les 10 soumis à l'Arfonad : quatre ont passé le cap des 5 h 55, dont deux moururent, l'un après 13 h, et l'autre après 16 h ; et deux survécurent sans séquelles.

Les auteurs concluent de cette expérimentation que le blocage neuro-végétatif de la vaso-constriction post-hémorragique est un facteur essentiel de succès thérapeutique.

M. ROGER.

L'Arfonad dans l'hémorragie,

par **J. Gérard Converse, Franklin B. McKechnie et Antonio Boba.**

— *New York State Journal of Medicine*, vol. 57, n° 4, février 1957.

Après un bref rappel des modifications vasculaires de l'état de choc, et la critique des substances sympathomimétiques, les auteurs proposent leur attitude thérapeutique dans les hémorragies graves aiguës :

— Perfusion d'Arfonad pour lutter contre la vaso-constriction, élargir le champ capillaire, et bloquer les stimuli neurovégétatifs.

— Transfusion partielle du sang perdu, le liquide interstitiel se chargeant de rétablir une volémie normale. Les auteurs insistent beaucoup sur ce dernier point. Ils pensent que ce phénomène d'« auto-infusion » se produit d'une façon constante pendant le choc, et sous Arfonad, et peut conduire à une surcharge circulatoire dans le cas où la transfusion est trop généreuse.

Suivent quelques observations cliniques détaillées :

1° Hémorragie massive par rupture utérine après un accouchement. Etat de choc grave, avec pouls et tension imprenables. Hystérectomie sous Arfonad qui ramène en cinq minutes la perception du pouls radial et recoloré la malade.

Pour une perte hémorragique évaluée à 3,500 l, on a utilisé 200 mg d'Arfonad, 1,500 l de sang, 0,800 l de Dextran.

La malade est consciente et rose en fin d'intervention, quoique la tension soit imprenable et mettra huit heures pour remonter à un niveau normal.

Guérison sans séquelles.

2° Intervention pour une tumeur para-hypophysaire chez un malade de 32 ans en bon état général. Hémorragie massive artérielle qui entraîne rapidement un collapsus total avec disparition de la T. A. et du pouls.

L'Arfonad arrête l'hémorragie de l'artère que le chirurgien peut alors suturer, et associé à la transfusion, ramène une T. A. à 4,5 et un pouls à 110. Continuation sous Arfonad. Malade extubé en fin d'intervention.

Perte de sang estimée à 3,800 l.

Perfusion de 2 l de sang, 1,900 l de solution glucosée, 0,500 l de Dextran, 120 mg d'Arfonad.

Le malade ne reprend pas sa conscience, mais surtout fait une dépression respiratoire. La T. A. monte à 13 après l'arrêt de l'Arfonad. Mort en quelques instants après l'injection d'une solution potassique effectuée sous la foi d'un E. C. G.

3° Pendant une amputation abdomino-périnéale du rectum, hémorragie massive non contrôlable chirurgicalement. Une transfusion rapide ne ramène pas la perception du pouls, de même qu'une perfusion de Levophed.

L'Arfonad alors utilisé recolore la malade en cinq minutes. On continue sous Arfonad avec une T. A. à 6 jusqu'à la fin.

La perte liquidienne estimée à 8 l (?) est compensée par 4,500 l de sang, 1,500 l de Dextran, 1,500 l de glucose.

Huit heures après, mort soudaine, alors que le tableau clinique paraissait excellent, avec une T. A. à 15-9. L'autopsie montre une embolie cérébrale massive d'origine indéterminée.

4° Traumatisme grave thoraco-abdominal avec hémorragie du foie ; traumatisme cérébral associé. État de choc intense, coloration cadavérique et mydriase.

Intervention thoraco-abdominale sous Arfonad qui recolore aussitôt le malade, ramène un pouls à 110, et régularise la respiration. Durée : deux heures et demie. A la fin, pertes liquidiennes, évaluées à 8,500 l (?), pour 7 l de liquides de remplacement.

Huit heures après : T. A. à 13-7 et pouls à 80. Meurt le sixième jour dans une phase de semi-coma hyperazotémique.

Quatre cas sont encore cités : Un sujet opéré pour une thrombo-endotérectomie fémorale droite. Meurt en anurie le cinquième jour (thrombose massive de l'aorte abdominale).

— Un accidenté décédé en un quart d'heure malgré la transfusion et l'Arfonad.

— Une greffe aortique pour anévrysme rompu. Intervention réussie sous couvert d'une transfusion partielle et d'une perfusion d'Arfonad.

— Une rupture aortique rapidement fatale.

Cette courte série présente un certain intérêt en raison de la gravité des cas traités. Et malgré les critiques que l'on peut lui adresser en de nombreux points (Lévophed chez un malade exsangue. Transfusions paraissant insuffisantes. Apport ionique peut-être intempestif, etc.) il ne fait pas de doute qu'elle apporte une contribution assez favorable à une technique moderne de traitement des hémorragies graves, qui n'est cependant pas pour nous une nouveauté : C'est la transfusion sous vasoplégie de LABORIT et HUGUENARD.

M. ROGER.

Arrêt cardiaque provoqué au potassium, avec hypothermie,

par G. E. Mavor jr. — *Coll. Surgeons, Edinburgh, 1957, 3, 1.*

La chirurgie à cœur ouvert est possible, soit avec un cœur-poumon artificiel (dont le prix de revient est élevé, et la technique d'utilisation complexe), soit au moyen de l'hypothermie, mais celle-ci peut entraîner des arythmies.

En effet, le cœur hypothermique est déjà soumis à des pertes excessives en potassium, et, s'il continue à battre après clampage des gros vaisseaux, ses pertes augmentent, en raison de divers facteurs qui s'ajoutent : anoxie, hypercapnie, et utilisation du glucose en anaérobiose. Ces pertes excessives entraînent la fibrillation ventriculaire, alors que l'excès d'ions H^+ et K^+ restant dans l'espace extra-cellulaire peut amener l'arrêt cardiaque.

Pour éviter les lésions irréversibles du myocarde produites par l'anoxie et l'hypercapnie, on peut provoquer volontairement l'arrêt cardiaque, par injection d'une solution de chlorure de potassium (1 méq par ml au pH 5,6) dans l'aorte ascendante, puis par massage pour atteindre la circulation coronaire.

L'expérience des A. porte sur 44 chiens endormis, refroidis à 26°C et sous ventilation contrôlée.

Après obtention de l'arrêt cardiaque (suivi dans certains cas d'auriculotomie droite, dans d'autres de ventriculotomie droite, et enfin de clampage des gros vaisseaux de retour veineux, pour des périodes soit inférieures soit supérieures à 20 minutes), la réanimation est entreprise par massage cardiaque, accompagné d'une administration de 10 grammes de glucose en solution hypertonique à 50 p. 100, ou de glucose plus insuline. Dans une série témoin, le massage cardiaque a été effectué sans l'aide d'aucune drogue. L'électrocardiogramme montre que l'utilisation de glucose hypertonique, à la période de « récupération », facilite le développement d'un rythme idioventriculaire, puis sinusal, probablement en diminuant l'excès de potassium extra-cellulaire. D'ailleurs, le taux de potassium sérique est aussi diminué par le glucose hypertonique.

On a assisté, chez 42 chiens sur 44, au retour d'une activité cardiaque normale.

Évidemment, chez les chiens soumis à un clampage de plus de 20 minutes, des lésions cérébrales ont empêché le retour à la conscience, mais ils ont survécu plusieurs jours.

Les A. concluent donc que, après arrêt cardiaque provoqué au potassium, la réanimation au moyen de glucose et insuline exclusivement est le moyen le plus efficace de rétablir le rythme sinusal.

Cet article vient à l'appui des travaux expérimentaux de LABORIT, HUGUENARD et coll. qui, dès 1956, ont préconisé, en réanimation cardiaque et en hypothermie, l'utilisation de potassium, glucose hypertonique et insuline.

G. LABORIT.

Influence du cytochrome C sur la survie du cœur en état d'anoxie anoxique,

par **G. Cabrini** et **T. Beretta**. — *Minerva Anesthiologica, Anno XXIII, n° 12, décembre 1957, pp. 397-404.*

Après avoir rappelé le mécanisme classique de la récupération tissulaire (cession, par une substance réductrice, d'H à O₂ qui est alors consommé et réduit) et le rôle, dans ce mécanisme, d'enzymes spécifiques, les auteurs insistent sur la fonction particulière du cytochrome dans ces réactions d'oxydo-réduction. Il y joue le rôle de transporteur d'H, en prenant l'H activé par la déshydrogène et en le transportant à O₂ moléculaire déjà activé par la cytochrome-oxydase.

De là l'idée de l'utilisation de ce cytochrome C dans les *cas de souffrance cellulaire* et tissulaire par insuffisance d'apport de O₂ : anoxie anoxique, anémique, etc.

Les auteurs citent les nombreux travaux expérimentaux et cliniques sur ce sujet, mais ils notent aussi que les avis ne sont pas unanimes sur l'efficacité du cytochrome C. En particulier, certains reconnaissent au cytochrome une valeur thérapeutique d'ordre pharmacologique (vasodilatation) plutôt qu'une action métabolique biochimique.

C'est pour cela qu'ils ont étudié la survivance d'un cœur sous anoxie-anoxique traité par le cytochrome C, cherchant à freiner l'action de ce cytochrome C et la signification de cette action : meilleure utilisation éventuelle de l'oxygénation.

Recherches conduites sur des lots homogènes de 20 rats, soumis à une anoxie par curarisation, seuls les animaux-essais recevant du cytochrome C à la dose de 10 mg/kg, les animaux-témoins servant de contrôle. Surveillance cardiaque per-expérimentale par E. C. G. (trois dérivations). Les résultats montrent dans le lot des animaux de contrôle des modifications importantes dès la troisième minute, avec altérations nettes du complexe rapide et de l'onde T (aspect en M). La cessation de toute activité électrique survient chez les animaux de contrôle brusquement, entre la huitième et la 11^e minute. Chez les animaux-essais traités au cytochrome C, par contre, les modifications cardiaques sont bien plus longues à venir. Il y a ralentissement progressif à partir de la quatrième-sixième minute, et cessation de toute activité électrique seulement de la 11^e à la 14^e minute, et parfois même plus tardivement. Enfin, les modifications de la morphologie du complexe rapide n'apparaissent qu'insensiblement ; il en est de même pour l'onde T.

A la lumière de ces résultats, peut-on préciser le point d'action probable du cytochrome C ? L'évolution finale des tracés E. C. G. et de l'activité cardiaque est la même chez les animaux témoins et les animaux traités, et par conséquent rien ne peut faire envisager une évolution différente des conséquences de l'anoxie anoxique dans les deux cas. Cependant les faits montrent que l'activité cardiaque se conserve plus longtemps en meilleure condition de fonctionnement sous cyto-

chrome C. Est-ce dû à une activité directe de l'enzyme au niveau de la cellule elle-même, ou est-ce une action de type pharmacologique par vasodilatation ? Lorsque les premiers signes de souffrance cardiaque apparaissent sur les tracés E. C. G., on peut admettre que la fonction circulatoire est déjà sûrement et gravement compromise. Pour cette raison, il semble improbable qu'un éventuel mécanisme de vasodilatation coronarienne puisse avoir un effet important. Il semble plus logique d'admettre que le cytochrome C est utilisé comme enzyme, permettant une meilleure utilisation de O_2 présent dans la cellule, et la déshydrogénation d'une quantité plus élevée de substrat aux frais de la quantité plus élevée de cytochrome présent. La nécessité de l'intégrité de la cellule myocardique pour permettre une action efficace du cytochrome C semble confirmer cette façon de penser.

P. NIAUSSAT.

Effets des électrolytes sur la contraction du muscle lisse vasculaire,

par David F. Bohr, Donald C. Brodie et Donald H. Chen. — *Circulation*, Avril 1958, vol. XVII, n° 4, part. 2.

Les A. étudient sur un fragment d'aorte de lapin l'action variée de diverses compositions électrolytiques.

Ils observent qu'une concentration basse en sodium augmente, alors qu'une haute concentration diminue la réponse contractile à l'adrénaline. Inversement, un taux bas de potassium diminue, alors qu'un taux élevé augmente la réponse à l'adrénaline.

La désoxycorticostérone potentialise l'action de l'adrénaline. La potentialisation de la réponse à l'adrénaline est qualitativement différente, selon qu'elle est provoquée par un sodium bas ou par un potassium élevé. Quand le sodium est bas, il y a dépression secondaire, à la suite de la réponse contractile, alors qu'un potassium élevé provoque une potentialisation durable.

Enfin, l'effet potentialisateur de la désoxycorticostérone est assez proche de celui d'un taux de potassium élevé.

Les A. concluent qu'une diminution du rapport $\frac{K_i}{K_e}$ — (potassium intra et extra-cellulaire) augmente la contractilité de la fibre musculaire lisse. Des changements de ce rapport doivent altérer la réponse de cette fibre. Puisque on sait que les facteurs diminuant ce rapport augmentent l'hypertension, il est donc possible qu'un trouble de ce rapport soit un facteur étiologique de cette maladie.

Mais, quand les A. concluent qu'une diminution, en clinique, de l'apport exogène de potassium peut diminuer la tension artérielle, le fait peut paraître

exact si l'apport de potassium augmente seulement K_e , c'est-à-dire le potassium extra-cellulaire. Mais, un apport concomitant de glucose et insuline, amenant une hypokaliémie par entrée cellulaire de potassium, augmente au contraire K_i , et peut donc, de ce fait, amener une baisse de la tension artérielle, comme nous l'avons, à plusieurs reprises, constaté en clinique, où nous appliquons ces notions depuis plusieurs années déjà.

G. LABORIT.

ADDENDUM

RÉSUMÉS EN LANGUES ÉTRANGÈRES

Le transport d'urgence des asphyxiques par les médecins du laboratoire expérimental de Physique de l'Assistance Publique à Paris,

par M. Cara, M. Poisvert, P. Jolis, G. Laborit, D. Jouasset et V. Jallibert (Paris). *A. A. R.*, XIV, 5, 942-958, nov.-déc. 1957.

Résumé.

Le transport des malades en insuffisance respiratoire grave est possible dans la très grande majorité des cas. Les échecs que nous avons eus concernent des malades tardivement ou insuffisamment traités, qui se présentaient alors comme de grands choqués avec anoxie et hypercapnie.

Quatre-vingt pour cent des malades auprès desquels nous avons été appelés étaient en état de détresse respiratoire. Leur transport vers un centre spécialisé leur a permis de trouver des conditions de traitement beaucoup plus efficaces. Nous pensons que 90 p. 100 des malades ont tiré bénéfice du transport.

La présence d'un médecin muni d'un matériel adapté aux besoins très divers est indispensable dans la plupart des cas. La réanimation respiratoire consiste surtout en une désobstruction des voies aériennes avec éventuellement ventilation artificielle. L'oxygénothérapie est parfois nécessaire mais sa mise en œuvre doit être suivie d'une surveillance rigoureuse. Cinquante six pour cent des malades ont été transportés sous ventilation artificielle, le plus souvent avec une cuirasse thoraco-abdominale.

Au total, pour le transport de ces malades, deux solutions paraissent rationnelles : soit le *transport précoce*, avant que l'asphyxie risque de frapper le malade pendant le trajet : soit le *transport différé*, lorsque l'insuffisance respiratoire est imminente ou installée : réanimation d'urgence sur place et transport avec ventilation artificielle, sous la direction d'un médecin.

Summary.

Very often the transportation of patients in acute respiratory insufficiency is possible. Unsuccessfulness which occurred are concerning patients lately or not enough sufficiently treated, in

state of deep shock with anoxia and hypercapnia. 80 p. cent or all patients for whom we were called on were in respiratory distress. Their transportation to a specialised center gave opportunity of a better treatment. We think that in 90 p. cent of such cases, transportation was of a real profit.

Continuous medical supervision and instrumentation fitted to such multiple requirements are necessary for many of the cases.

Respiratory ranimation consists mainly of airway desobstruction and eventual artificial respiration. Oxygen administration is sometimes imperative, but this decision must be followed by constant medical supervision. 56 p. cent of the cases have been transported while under artificial ventilation (most commonly thoraco-abdominal cuirass).

Transportation of such patients is possible with two rational solutions : 1° *early evacuation* : before asphyxia is occurring while going to the treatment center ;

2° *postponed evacuation* : when the respiratory insufficiency is occurred or about occurring ; emergency ranimation in the spot and transportation under artificial respiration under specialised medical supervision.

L. HARTUNG.

Resumen.

El transporte de enfermos en estado de insuficiencia respiratoria grave es posible en la mayoría de los casos. Los fracasos que hemos hallado se refieren a enfermos tratados insuficientemente y con retraso, que se presentaban entonces con shock agudo, anoxia e hipercapnia.

Noventa por ciento de los enfermos a la cabecera de los cuales nos han llamado se encontraban en estado de angustia respiratoria. El transporte de los mismos a un centro especializado les ha permitido encontrar condiciones de tratamiento mucho más eficaces. Creemos que 90 por ciento de los enfermos han obtenido beneficio del transporte.

La presencia de un médico provisto de un material adaptado a las necesidades muy diversas es indispensable en la mayoría de los casos. El reanimo respiratorio consiste sobre todo en una desobstrucción de las vías aéreas con ventilación artificial eventualmente.

La oxigenoterapia es a veces necesaria pero su puesta en servicio ha de ser seguida de un cuidado riguroso. Cincuenta y seis por ciento de los enfermos han sido transportados con ventilación artificial, los más corriente al apoyo de un acorazado toraco-abdominal.

Finalmente, para el transporte de estos enfermos, dos soluciones parecen adecuadas : sea el *transporte precoz*, antes de que la asfixia pueda perjudicar al enfermo durante el trayecto ; sea el *transporte diferido*, cuando la insuficiencia respiratoria es imminente o instalada : reanimación de urgencia en el acto, y transporte con ventilación artificial bajo la dirección de un médico.

C. PELLET.

Riassunto.

Il trasporto dei pazienti in stato d'insufficienza respiratoria grave è possibile nella maggior parte dei casi. Gli insuccessi che abbiamo incontrato concernono pazienti tardivamente o insufficientemente trattati, che sono da considerare come grandi « choqués » con anossia e ipercapnia. L'ottanta per cento dei pazienti presso cui siamo stati chiamati erano in preda a difficoltà respiratoria. Il trasporto di tali pazienti in un centro specializzato ha permesso condizioni di trattamento molto più efficaci e noi pensiamo che il novanta per cento di essi hanno ricavato beneficio

per essere stati trasportati. La presenza di un medico munito di materiale adattato ai bisogni più diversi è indispensabile nella maggior parte dei casi. La reanimazione respiratoria consiste soprattutto in una liberazione delle vie respiratorie e in un'eventuale ventilazione artificiale. L'ossigenoterapia è talvolta necessaria ma la sua messa in atto dev'essere seguita con una sorveglianza rigorosa. Il 56 p. 100 dei pazienti sono stati trasportati mentre era loro praticata una ventilazione artificiale, frequentemente con una corazza toraco-addominale.

In conclusione, per il *trasporto precoce*, prima che l'asfissia possa colpire il paziente durante lo spostamento, et il *trasporto ritardato*, quando l'insufficienza respiratoria è imminente o si è stabilita (in tal caso occorrono reanimazione di urgenza, da praticare sul posto, e trasporto con ventilazione artificiale, sotto il controllo di un medico).

D. DILENCE.

Zusammenfassung.

Der Transport von Kranken mit schwerer, respiratorischer Insuffizienz ist in den meisten Fällen möglich. Unsre Misserfolge betreffen Kranke, die, zu spät oder ungenügend behandelt, alle Zeichen von schwer Shockierten mit Anoxie und Hyperkapnie aufwiesen.

80 p. 100 aller Kranken, zu denen wir gerufen wurden, befanden sich in einem respiratorischen Notzustand. Ihr Transport in eine Spezialabteilung verschaffte ihnen weit bessere Behandlungsmöglichkeiten. Wir glauben, dass für 90 p. 100 dieser Kranken der Transport von grossem Nutzen war.

Die Anwesenheit eines Arztes, der über das entsprechende, für die verschiedensten Fälle geeignete Gerät verfügt, ist in den meisten Fällen unerlässlich. Die respiratorische Wiederbelebung besteht vor Allem im Freimachen der Atemwege mit eventueller künstlicher Beatmung. Sauerstofftherapie ist nanchmal notwendig, muss aber sorgfältigst überwacht werden. 56 p. 100 der Kranken wurden unter künstlicher Beatmung transportiert, meist mit einem Rumpfprespirator.

Im Allgemeinen erscheinen 2 Möglichkeiten für den Transport sehr aussichtsvoll : der *frühzeitige Transport* bevor eine schwere Asphyxie den Kranken auf der zu unternehmenden Fahrt bedroht, oder der *verzögerte Transport*, wenn die respiratorische Insuffizienz bedrohlich ist oder schon besteht : dann schnellste Wiederbelebung am Ort und Transport unter künstlicher Beatmung unter Leitung eines Arztes.

A. SCHNEIDER.

L'intraveinothérapie par voie sous-claviculaire,

par J. Lemoine et J. Tastet (Bayonne). — A. A. R., XV, 1, 16-25, janv.-fév. 1958.

Conclusion.

La réanimation médicale et chirurgicale se trouve transformée grâce à la technique de *ponction de la veine sous-clavière* ou du *tronc brachiocéphalique* par voie *sous-claviculaire* selon la technique d'AUBANIAC (d'Alger).

D'après notre expérience, portant sur trois années et plusieurs centaines de ponctions, il est

toujours facile, en toutes circonstances, à n'importe quel âge de la vie, même lors de collapsus graves, d'installer une perfusion veineuse par ce moyen, et sans courir le moindre risque.

Les accidents d'injection intrapleurale, qui ont été signalés, et qui doivent demeurer la hantise de l'opérateur, ne peuvent s'expliquer que par une ignorance grossière de l'anatomie et de la technique, doublée d'un défaut de surveillance.

Conclusion.

La reanimazione medica e chirurgica si è aggiornata grazie alla puntura della vena succlavia o del tronco brachio-cefalico per via sotto-clavicolare, secondo la tecnica di AUBANIAC (d'Algeri).

Secondo la nostra esperienza che si riferisce ad un periodo di 3 anni ed a parecchie centinaia di punture, risulta sempre facile (e senza il minimo rischio) in ogni circostanza ed a qualunque età, anche in casi gravi di collasso, praticare una perfusione endovenosa mediante tale tecnica.

Gli accidenti dovuti a iniezione intrapleurale che sono stati segnalati e che devono sempre essere temuti trovano la loro spiegazione in un'ignoranza grossolana dell'anatomia e della tecnica a cui si aggiunge una scarsa sorveglianza.

D. DILENCE.

Conclusion.

La reanimación médica y quirúrgica se encuentra transformada gracias a la técnica de punción subclavia o del tronco braquiocefálico por vía subclavicular según la técnica de AUBANIAC (de Argel).

Según nuestra experiencia, llevada a cabo durante tres años y varias centenas de punciones, es siempre facil, en todas circunstancias, a no importe que edad de la vida, instalar una perfusión venosa por este medio y sin correr el menor riesgo.

Los accidentes de inyección intra-pleural, que han sido señalados, y que deben obsesionar al operador, no pueden explicarse más que por una ignorancia grosera de la anatomia y de la técnica, doblada por una falta de cuidado.

C. PELLET.

Schlussfolgerung.

Die internistische und chirurgische Wiederbelebung wurde durch die Technik der Punktion der Vena subclavia oder des Truncus brachiocephalicus unter der Clavicula nach AUBANIAC (Algier) vervollkommenet.

Nach unserer Erfahrung, die sich über 3 Jahre und mehrere hundert Punktionen erstreckt, ist es immer leicht, unter jeder Bedingung, bei jedem Alter, selbst bei schweren Kollapszuständen, auf diesem Wege eine intravenöse Infusion anzulegen, ohne das geringste Risiko einzugehen.

Die beschriebenen Zwischenfälle durch intrapleurale Injektion, die zu Recht von jedem Operateur gefürchtet werden sollen, können nur durch eine grobe Unkenntnis der anatomischen Verhältnisse und der Technik, verbunden mit mangelhafter Ueberwachung der Infusion erklärt werden.

A. SCHNEIDER.

Conclusions.

Medical and surgical reanimation are completely modified by the technic of venous sub-clavian ponction (or brachio-cephalic venous trunk) by sub-clavian approach, as described by AUBANIAC (*Algiers*).

As seen through our three years experience based on several hundred of punctions, the venous infusion is always easy to perform in any situation at any ages, even during acute collapsus, and this without any danger for the patient.

Eventuality of intrapleural injection have been described. Such possibility must remain always present to the mind; there is only one explanation for that: big deficit of anatomical knowledge and technic, with absence of supervision added.

L. HARTUNG

Influence de divers enzymes sur la narcose et la narcose potentialisée; action sur la durée d'anesthésie et le métabolisme cérébral de narcose in vivo,

par M. Herold, J. Cahn, G. Georges, M. Dubrasquet et J. P. Buret
(*Paris*). — *A. A. R.*, XV, 1, 26-37, janv. fév. 1958.

Conclusion et Résumé.

Les auteurs utilisant chez l'animal *in vivo* une technique d'administration d'enzymes ou de substances à action enzymatique ont pu ainsi retrouver chez l'animal narcotisé la notion de zone narcotico-sensible de la chaîne respiratoire. Ils ont aussi montré que l'inhibition enzymatique de divers narcotiques était plus ou moins étendue mais de nature non spécifique. Ce blocage du transport des électrons dans la chaîne respiratoire s'accompagnant d'un découplage entre les phénomènes d'oxydation et de phosphorylation, les auteurs ont montré en étudiant chez le lapin *in vivo* le métabolisme cérébral de narcose que ce blocage comme sa traduction métabolique était aisément réversible sous l'action de l'ATP et de l'acide ascorbique.

Étendant cette étude à la narcose prolongée par un certain nombre de dérivés de la phénothiazine, de l'urethane, de l'indol, etc, les auteurs ont montré que la prolongation de la narcose pouvait être due à une extension de la zone narcotico-sensible, mais que l'inhibition ainsi obtenue restait de nature non spécifique et réversible. En comparant ces résultats avec l'étude de l'action anti-convulsivante de certains corps étudiés les auteurs ont noté que l'activité anticonvulsante coexistait avec l'absence de réduction de la durée de la narcose en présence d'ATP.

Conclusions and Summary.

The authors have used upon animals « *in vivo* » a technic of administration of enzymatic or « enzymatic like » drugs; they have found upon anesthetized animals the notion of narcotico-sensible zone on the respiratory center. They showed, too, that the enzymatic inhibition of same narcotic drugs was more or less wide, but of non specific nature. Arrest of electrons transportation along the respiratory centers is produced with dissociation of oxydative and phosphorylation processus: the authors produced evidence in studying on the rabbit « *in vivo* », the narcotised brain metabolism, that this arrest as well as the metabolic consequence was easily reversible by ATP and ascorbic acid.

After extension of this study to lengthening narcosis by phenothiazine, urethane and indol derivatives, the authors showed that the increased length of narcosis may be due to an extension of narcotic sensible zone, but the inhibition obtained was still of reversible and non specific nature. Comparisons made by authors of these results with study of anticonvulsant action of some drugs showed the coexistence of anticonvulsant action with absence of reduction of narcosis duration when ATP is used.

L. HARTUNG.

Conclusion e riassunto.

Con una tecnica di somministrazione « in vivo » di enzimi o di sostanze ad azione enzimatica nell'animale gli Autori hanno potuto provare l'esistenza della zona narcotico-sensibile della catena respiratoria nell'animale narcotizzato. Essi hanno anche dimostrato che l'inibizione enzimatica dovuta a diversi narcotici è più o meno estesa ma non di natura specifica. Studiando nel coniglio « in vivo » il metabolismo cerebrale di narcosi hanno inoltre dimostrato che il blocco del trasporto degli elettroni nella catena respiratoria, che si accompagna con una scissione dei fenomeni di ossidazione e di fosforilazione, come anche la sua traduzione metabolica, sono facilmente reversibili sotto l'azione dell'ATP e dell'acido ascorbico. Applicando tali osservazioni alla narcosi prolungata da un certo numero di derivati della fenotiazina, dell'uretani, dell'indolo, ecc... gli Autori hanno dimostrato che il prolungamento della narcosi può essere dovuto all'estensione della zona narcotico-sensibile e che l'inibizione così ottenuta resta di natura non specifica e reversibile.

Comparando tali risultati con i dati ottenuti dallo studio dell'attività anticonvulsiva di certe sostanze da essi particolarmente considerate, gli Autori hanno infine notato che l'attività anticonvulsiva coesiste con l'assenza di riduzione della durata della narcosi in presenza di ATP.

D. DILENCE.

Conclusion y Resumen.

Los autores empleando en el animal « in vivo » una técnica de administración de enzimas o de sustancias a acción enzimática, han podido así encontrar en el animal narcotizado, la noción de zona narcotico-sensible de la cadena respiratoria. También mostraron que la inhibición enzimática de varios narcóticos era más o menos densa pero de naturaleza no-específica. Este bloqueo de transportes de electrones en la cadena respiratoria se acompaña de un desapareamiento entre los fenómenos de oxidación y de fosforilación; los autores han enseñado, estudiando en el conejo « in vivo » el metabolismo cerebral de narcosis, que este bloqueo, así como su traducción metabólica, era reversible sobre manear, bajo la acción del ATP y del ácido ascórbico.

Extendiendo este estudio a la narcosis prolongada por un cierto número de derivados de la fenotiazina, del uretano, del indolo etc. los autores han demostrado que la prolongación de la narcosis podía ser debida a una extensión de la zona narcotico-sensible, pero que la inhibición así obtenida era de naturaleza no-específica y reversible. Comparando estos resultados con el estudio de la acción anti-convulsiva de ciertos cuerpos estudiados, los autores han notado que la actividad anticonvulsiva coexistía con la ausencia de reducción del plazo de la narcosis en presencia de ATP.

C. PELLET.

Schlussfolgerung und Zusammenfassung.

Die Autoren, die im Tierversuch *in vivo* Enzyme oder Substanzen mit Enzymwirkung gaben, konnten so beim narkotisierten Tier den Begriff der narkotico-empfindlichen Zone in der «respiratorischen Kette» wiederfinden. Sie konnten auch zeigen, dass die enzymatischen Inhibition der verschiedenen Narkotica mehr oder weniger ausgedehnt, aber nicht spezifischer Natur ist. Diese Blockierung im Transport der Elektronen in der respiratorischen Kette geschieht bei gleichzeitiger Entkopplung zwischen dem Oxidationsvorgang und dem der Phosphorylierung und ist, wie die A. in ihren Untersuchungen des zerebralen Stoffwechsels in Narkose beim Kaninchen *in vivo* gezeigt haben, ebenso wie ihre metabolische Auswirkung unter dem Einfluss von ATP und Ascorbinsäure leicht reversibel.

Die A. haben weiters diese Untersuchungen auf länger dauernde Narkosen mit Phenothiazin-abkömmlingen, der Urethane, dem Indol usw... ausgedehnt und konnten zeigen, dass die Verlängerung der Narkose vielleicht eine Folge der Ausdehnung der narkotico-sensiblen Zone ist, dass die erzielte Inhibition aber nicht spezifischer Natur und reversibel ist. Beim Vergleich dieser Ergebnisse mit Untersuchungen über die krampflösende Wirkung gewisser Stoffe konnten die A. feststellen, dass die krampflösende Wirkung sich gleichzeitig mit dem Ausbleiben der Verringerung der Narkosedauer bei Anwesenheit von ATP zeigte.

A. SCHNEIDER.

Possibilités nouvelles de la réanimation respiratoire en neurochirurgie,

par J. P. Descotes, A. Jeunet et J. de Rougemont (Lyon). — *A. A. R.*, XV, 1, 78-96, janv. fév. 1958.

Résumé.

Chez un opéré neurochirurgical ou un traumatisé crânien grave, la trachéotomie permet dans la majorité des cas le rétablissement d'une ventilation efficace ; dans quelques cas heureusement rares l'apparition de pauses respiratoires, d'une dyspnée de Cheyne Stokes, voire même d'une syncope respiratoire pose des problèmes nouveaux auxquels les appareils modernes de prothèse respiratoire apportent une solution rationnelle.

— Quatre cas de syncope respiratoire prolongée ont été ainsi traités : deux décès après respectivement 105 heures et 19 heures de survie.

— Deux succès de réanimation respiratoire, après respectivement 27 heures et 24 heures de respiration artificielle avec une guérison complète chez un jeune traumatisé crânien et une survie prolongée de 45 jours dans le cas d'un anévrysme intracrânien inextirpable.

— Trois tentatives de respiration assistée sont rapportées pour illustrer les difficultés de cette méthode chez un malade qui a conservé un rythme respiratoire spontané, le plus souvent anarchique : ces difficultés résident dans le diagnostic de l'hypoventilation et surtout la réalisation technique de la respiration artificielle.

Les auteurs discutent enfin les modalités de l'organisation d'un centre de réanimation respiratoire dans un service neurochirurgical.

Riassunto.

Una ventilazione efficace può essere ristabilita nella maggior parte dei pazienti sottoposti a intervento neurochirurgico o reduci da trauma cranico grave grazie alla tracheotomia. In qualche caso, fortunatamente raro, possono intervenire pause respiratorie, dispnea del tipo Cheyne-Stokes o anche sincope respiratoria: allora i moderni apparecchi di protesi respiratoria possono apportare un contributo valido.

— 4 casi di sincope respiratoria prolungata sono stati così trattati. Sono risultati 2 decessi, rispettivamente dopo 105 e 19 ore di sopravvivenza, e 2 successi di reanimazione respiratoria, rispettivamente dopo 27 e 24 ore di respirazione artificiale concernenti una guarigione completa in un giovane traumatizzato cranico e una sopravvivenza prolungata di 45 giorni in un caso di aneurisma intracranico inestirpabile.

— In questo lavoro sono riportati 3 tentativi di respirazione assistita per illustrare le difficoltà che si possono incontrare in un paziente che ha conservato un ritmo respiratorio spontaneo frequentemente anarchico: tali difficoltà risiedono nella diagnosi dell'ipoventilazione e soprattutto nella realizzazione tecnica della respirazione artificiale. Gli Autori discutono infine sul modo di organizzare un Centro di Reanimazione respiratoria in un Reparto di Neurochirurgia.

D. DILENCE.

Resumen.

En un operado neuroquirúrgico o un traumatizado craneano grave, la traqueotomía permite, en la mayoría de los casos, el restablecimiento de una ventilación eficaz; en algunos casos, afortunadamente raros, la aparición de pausas respiratorias, de una disnea de Cheynes-Stokes, ver mismo de un síncope respiratorio, plantea problemas nuevos a los cuales los aparatos modernos de prótesis respiratoria atraen una solución racional.

— 4 casos de síncope respiratorio prolongado han sido así tratados: 2 defunciones después de 105 horas y 19 horas de sobrevida, respectivamente.

— 2 éxitos de reanimación respiratoria, después de 27 horas y 24 horas de respiración artificial respectivamente con un restablecimiento completo en un joven traumatizado craneano y una sobrevida prolongada de 45 días en el caso de un aneurismo intra-craneano inextirpable.

— 3 intentos de respiración asistida son presentados para ilustrar las dificultades de este método en un enfermo que ha conservado un ritmo respiratorio espontáneo, lo más corriente anárquico: estas dificultades residen en el diagnóstico de la hipoventilación y sobre todo la realización técnica de la respiración artificial.

Los autores discuten finalmente las modalidades de organización de un centro de Reanimación respiratoria en un servicio neuroquirúrgico.

Estudio de la Clínica quirúrgica B Lyon (Profesor WERTHEIMER) y del Instituto Nacional de Higiene (Profesor L. BUGNARD).

C. PELLET.

Zusammenfassung.

Nach neurochirurgischen Operationen oder bei schweren Schädelverletzungen kann die Tracheotomie in der Mehrzahl der Fälle eine wirkungsvolle Ventilierung sichern; in einigen,

glücklicherweise seltenen Fällen treten aber Dyspnoen, Cheyne-Stokes'sches Atmen, ja sogar Atemstillstand auf, deren Behandlung vor neue Aufgaben stellt, bei denen die modernen Beatmungsapparate wirkungsvolle Hilfe leisten.

— 4 Fälle von verlängertem Atemstillstand wurden behandelt : 2 tödliche Ausgänge nach 105 bzw. 19 Stunden Ueberlebenszeit.

— 2 Erfolge nach respiratorischer Wiederbelebung nach 27 bzw. 24 Stunden künstlicher Atmung, davon eine vollständige Heilung bei einem jungen Schädelverletzten und eine Verlängerung der Ueberlebenszeit von 45 Tagen bei einem Fall von inoperablem, intracranialem Aneurysma.

— 3 Fälle von assistierter Atmung werden erwähnt, um die Schwierigkeiten dieser Methode bei Kranken mit spontaner aber oft unregelmässiger Atmung aufzuzeigen : diese Schwierigkeiten liegen in der Diagnose der Hypoventilation und besonders in der technischen Ausführung der künstlichen Beatmung.

Die A. erörtern dann die verschiedenen Organisationsmöglichkeiten einer Abteilung für respiratorische Wiederbelebung in einer neurochirurgischen Klinik.

Arbeit aus der Chirurgischen Klinik B Lyon (Prof. Dr. P. WERTHEIMER) und dem Nationalen Institut für Hygiene (Prof. Dr. L. BUGNARD).

A. SCHNEIDER.

Summary.

After neuro-surgical interventions or serious skull trauma, a tracheotomy allows restoration of an efficient ventilation in most of the cases. Sometimes respiratory pauses incoming Cheyne-Stock dyspnea or even respiratory arrest push forward new problems, only resolved by modern equipment or respiratory prothesis.

Report of :

— 4 cases of prolonged respiratory syncope had been so treated,
2 deaths occurred respectively after 105 and 19 hours of survival,

2 successes of respiratory reanimation, with a complet recovery of a youngeter with skull trauma, and a survival up to 45 days in the cases of an unremovable intracranial aneurysm.

— 3 cases with artificial respiration attempts are also reported, illustrating all difficulties of this method for a patient breathing spontaneously on his own but without any coordination : such difficulties are due to the hyperventilation diagnosis, and may be more, to the technical realisation of artificial respiration.

The authors are discussing the organisation of Respiratory Reanimation Center in a Neuro-surgical Department.

From B Surgical Clinic (Pr WERTHIEMER) Lyon and Institut National d'Hygiène (P. BUGNARD), Paris.

L. HARTUNG.

ERRATUM

Traumatismes de la route et réanimation,

par M. Thalheimer et R. Brodowski. — *A. A. R.*, XIV, 5, 1025-1037,
nov.-déc. 1957.

Discussion.

page 1034.

Docteur J. BREHANT :

Ligne 22, au lieu de «... elle serait susceptible d'exercer une stimulation salu-
taire chez les conducteurs. »

lire : «... elle serait susceptible d'exercer une stimulation salutare chez les
constructeurs. »

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher) France. — 17-9-1958. — N° d'impression : 42.
Librairie MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris. — Dépôt légal : 3^e trimestre 1958. — N° d'ordre : 2.64.9

PRINTED IN FRANCE

7,

u-

les